This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

**Usage guidelines**

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

**About Google Book Search**

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

**Über dieses Buch**

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

**Nutzungsrichtlinien**

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

**Über Google Buchsuche**

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

This work must be consulted
in the Boston Medical Library
8 Fenway

№ 3760.a.50
Band 79
1899.

318

FEB 5 190

# ARCHIV

FÜR DIE GESAMMTE

# PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER THIERE.

HERAUSGEGEBEN

VON

**Dr. E. F. W. PFLÜGER,**

ORD. ÖFFENTL. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT
UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTES ZU BONN.

---

**NEUNUNDSIEBZIGSTER BAND.**

ERSTES UND ZWEITES HEFT.

(MIT 1 TAFEL UND 10 TEXTFIGUREN.)

**BONN, 1900.**

VERLAG VON EMIL STRAUSS.

**Ausgegeben am 18. Januar 1900.**

# Inhalt.


Seite

Beitrag zur Theorie des Capillar-Elektrometers. Von W. Einthoven. (Mit 1 Textfigur.) (Physiologisches Laboratorium in Leyden) . . . . . 1

Eine Vorrichtung zum Registriren der Ausschläge des Lippmann'schen Capillar-Elektrometers. Von W. Einthoven. (Hierzu Tafel I und 9 Textfiguren.) (Physiologisches Laboratorium in Leyden) . . . . . 26

Noch einmal über die psychischen Qualitäten der Ameisen. Von Albrecht Bethe. (Aus dem physiologischen Institut zu Strassburg i. Els.) . . . . . 39

Ueber die bei Vögeln künstlich zu erzeugenden Harnsäure-Ablagerungen. Von Dr. E. Schreiber, Privatdocent, und Dr. Zaudy, Assistenzarzt der Klinik. (Aus der kgl. medicinischen Universitäts-Klinik zu Göttingen) . . . . . 53

Zur Kenntniss des „polaren Versagens" der elektrischen Muskelerregung. Von F. S. Locke und Z. Szymanowski. (Aus dem physiologischen Institut der Universität Leipzig) . . . 99



**Die Herren Mitarbeiter**

**erhalten pro Druckbogen 30 M. Honorar und 40 Sonderabzüge gratis.**

Zusendungen für die Redaction sind, um Verwechselungen zu vermeiden, zu adressiren:

**Herrn Professor Dr. E. Pflüger,**
Bonn, **Nussallee 172.**

# ARCHIV

FÜR DIE GESAMMTE

# PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER THIERE.

HERAUSGEGEBEN

VON

**Dr. E. F. W. PFLÜGER,**

ORD. ÖFFENTL. PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT
UND DIRECTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTES ZU BONN.

---

**NEUNUNDSIEBZIGSTER BAND.**

MIT 4 TAFELN UND 55 TEXTFIGUREN.

**BONN, 1900.**

VERLAG VON EMIL STRAUSS.

PUBLIC LIBRARY
OF THE
CITY OF BOSTON

# Inhalt.

## Erstes und zweites Heft.

*Ausgegeben am 18. Januar 1900.*


Seite

Beitrag zur Theorie des Capillar-Elektrometers. Von W. Einthoven. (Mit 1 Textfigur.) (Physiologisches Laboratorium in Leyden) . . . . . 1

Eine Vorrichtung zum Registriren der Ausschläge des Lippmann'schen Capillar-Elektrometers. Von W. Einthoven. (Hierzu Tafel I und 9 Textfiguren.) (Physiologisches Laboratorium in Leyden) . . . . . 26

Noch einmal über die psychischen Qualitäten der Ameisen. Von Albrecht Bethe. (Aus dem physiologischen Institut zu Strassburg i. Els.) . . . . . 39

Ueber die bei Vögeln künstlich zu erzeugenden Harnsäure-Ablagerungen. Von Dr. E. Schreiber, Privatdocent, und Dr. Zaudy, Assistenzarzt der Klinik. (Aus der kgl. medicinischen Universitäts-Klinik zu Göttingen) . . . . 53

Zur Kenntniss des „polaren Versagens" der elektrischen Muskelerregung. Von F. S. Locke und Z. Szymanowski. (Aus dem physiologischen Institut der Universität Leipzig) 99


## Drittes und viertes Heft.

*Ausgegeben am 27. Januar 1900.*


Thierische Säfte und Gewebe in physikalisch-chemischer Beziehung. Von Max Oker-Blom, Dr. med. in Willmanstrand (Finnland). (Mit 6 Textfiguren) . . . . . 111

Die Uebertragung der Energie von der Grundmembran auf die Haarzellen. Von Emile ter Kuile. (Mit 2 Textfiguren) 146

Studien über Hirncirculation und Hirnödem. Zweite Mittheilung. Zur Frage der Innervation der Hirngefässe. Von Professor

Seite

Dr. Arthur Biedl und Dr. Max Reiner. (Hierzu Tafel II.) (Aus dem Institut für allgem. und experim. Pathologie der Universität Wien) . . . . . 158

Ueber die Bedeutung der Blutgase für die Athembewegungen. Von Dr. W. Plavec, em. Assistent des böhm. physiol. Institutes in Prag. (Mit 2 Textfiguren und Tafel III). . 195

## Fünftes und sechstes Heft.

*Ausgegeben am 31. Januar 1900.*

Ohrlabyrinth, Raumsinn und Orientirung. Von E. von Cyon 211

Die Localisation psychischer Vorgänge im Gehirne. Einige historisch-kritische Bemerkungen. Von Prof. Alexander Rollett. (Aus dem physiologischen Institut der Universität Graz) . . . . . 303

Der Einfluss von Jod, Jodnatrium und Jodothyrin auf den Blutkreislauf. Von Dr. A. G. Barbèra aus Bologna . . . 312

Berichtigung von Dr. Zaudy . . . . . 318

## Siebentes und achtes Heft.

*Ausgegeben am 20. Februar 1900.*

Ueber Athemreflexe bei Apnoë und Dyspnoë. Von F. Schenck. (Mit 5 Textfiguren.) (Aus dem physiologischen Institut in Würzburg) . . . . . 319

Kleinere Notizen zur allgemeinen Muskelphysiologie. Von F. Schenck. (Mit 3 Textfiguren.) (Aus dem physiologischen Institut in Würzburg) . . . . . 333

Ueber einen neuen Muskelindicator und über die negative Schwankung des Muskelstroms bei verschiedener Arbeitsleistung des Muskels. Von Dr. F. Fleischer. (Mit 3 Textfiguren.) (Aus dem physiologischen Institut der Universität Würzburg) 360

Zur Muskelphysiologie des Regenwurms. Erste Mittheilung. Von Walther Straub. (Mit 15 Textfiguren.) (Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Leipzig) . 379

Ueber den Respirationswechsel des Frosches in den verschiedenen Jahreszeiten. Von J. Athanasiu. (Mit 1 Textfigur.) (Aus dem physiologischen Laboratorium der thierärztlichen Hochschule zu Bukarest) . . . . . 400

Zur Abwehr, betreffend die reflectorische negative Schwankung des Nerven. Von J. Bernstein, Halle a./S. . . . . 423

## Neuntes und zehntes Heft.

*Ausgegeben am 12. März 1900.*

Seite

Ueber Parachymosin, ein neues Labferment. Von Ivar Bang, Christiania. (Mit 1 Textfigur) . . . . . 425

Ueber die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Venenpulses. Von Dr. med. W. S. Morrow, Assistent für Physiologie, Mc. Gill. Univ. Montreal. (Mit 4 Textfiguren.) (Aus dem physiologischen Institut der Universität Breslau) . . . . 442

Was wissen wir über die Chemie und die Physiologie der Schilddrüse? Von Dr. med. et phil. Ad. Oswald. . . 450

Ueber die angebliche eiweissparende Wirkung des Alkohols. Eine kritische Besprechung der Arbeit von Dr. Th. R. Offer: Inwiefern ist Alkohol ein Eiweissparer? (Wiener klinische Wochenschrift XII. Jahrgang Nr. 41.) Von Dr. Rudolf Rosemann, Privatdocent und Assistent am physiologischen Institut zu Greifswald . . . . . 461

Die richtige Bewegungsform der Membrana basilaris. (Fortsetzung von: „Die Uebertragung der Energie u. s. w.") Von Emile ter Kuile. (Hierzu Tafel IV und 1 Textfigur.) 484

Thierische Säfte und Gewebe in physikalisch-chemischer Beziehung. II. Mittheilung. Von Dr. med. Max Oker-Blom, Willmanstrand (Finnland). (Mit 2 Textfiguren) . . . . 510

Eine Normal-Elektrode für physiologische Zwecke. Von Dr. med. Max Oker-Blom, Willmanstrand (Finnland) . . 534

## Elftes und zwölftes Heft.

*Ausgegeben am 29. März 1900.*

Unsere Kenntnisse über den Kraftwerth des Fleisches und der Eiweissstoffe. Von E. Pflüger. (Physiologisches Laboratorium in Bonn) . . . . . 537

Ueber den Einfluss von Giften auf die Fusionsbewegungen der Augen. Von Dr. Guillery, Oberstabsarzt in Köln . . 597

(Physiologisches Laboratorium in Leyden.)

# Beitrag zur Theorie des Capillar-Elektrometers.

Von

**W. Einthoven.**

(Mit 1 Textfigur.)

In einer Abhandlung über den Capillar-Elektrometer und die Actionsströme des Muskels behauptet Hermann[1]), dass die Resultate, welche Burch[2]) und ich[3]) bei der Untersuchung der Quecksilberbewegung im Capillar-Elektrometer erhalten haben, unmittelbar aus seiner Theorie zu folgern seien, und weil Burch und ich unsere Ergebnisse empirisch gewonnen hätten, müssten sie als „eine schöne Bestätigung" seiner Theorie betrachtet werden. Burch[4]) hat hierauf schon geantwortet.

In meiner Antwort an Hermann werde ich versuchen, mit Hülfe einiger neuer Experimente unsere Kenntnisse der Gesetze, welche die Bewegung des Quecksilbers im Capillar-Elektrometer beherrschen, einen Schritt weiter zu führen.

Bei einer früheren Gelegenheit stellte ich die Gleichung auf:

$$\frac{dy}{dT} = C(y^* - y), \quad \ldots\ldots\ldots \quad (1)$$

worin $C$ eine Constante bedeutet, während $y$ die Abweichung ist, welche der Meniscus in der Zeit $T$ vom 0-Stand zeigt und $y^*$ die Abweichung, welche der Meniscus zeigen würde, wenn der Potentialunterschied, der in der Zeit $T$ zwischen den Polen des Capillar-Elektrometers vorhanden ist, ein bleibender Potentialunterschied wäre.

1) Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 63 S. 440. 1896.

2) Philosoph. Transact. of the Royal Soc. London vol. 183 p. 81. 1892.

3) Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 56 S. 528, 1894 und Bd. 60 S. 91, 1895.

4) Proceedings of the Royal Soc. London vol. 60 p. 329. 1896.

Um für alle Capillar-Elektrometer vergleichbare Werthe der Constante zu erhalten, werden wir in diesem Aufsatz die Zeit $T$ stets in ganzen Secunden ausdrücken [1]), während $y$ und $y^*$ in willkürlichen, wenn nur beiderseitig gleichen Einheiten angegeben werden dürfen. Der Werth von $C$ verändert offenbar nicht durch Aenderung der Einheit, worin man beiderseitig $y$ und $y^*$ ausdrückt.

Die Constante $C$ ist, wie ich früher schon angab, durch die Eigenschaften des Instrumentes, insbesondere die mechanische Reibung in der Haarröhre und den Leitungswiderstand im Kreise, $w$ bedingt, aber die genaue zwischen $w$ und $C$ bestehende Beziehung hatte ich bis jetzt noch nicht erwähnt; sie wird in den nachfolgenden Zeilen näher erörtert werden.

Hermann meint, dass die oben genannte Beziehung sehr einfach, und zwar dass $C$ verkehrt proportional dem $w$ sei. Die Gleichung, wohin seine Theorie ihn führt, bietet diesen Unterschied mit Formel (1) dar, dass er an der Stelle von $C$ schreibt $\frac{h}{w}$, worin $h$ eine dem Instrument eigene Constante bedeutet.

Nach Hermann müsste die Formel (1) also heissen [2]):

$$\frac{dy}{dT} = \frac{h}{w}(y^* - y).$$

Diese Formel stimmt insofern mit den Thatsachen überein, dass wirklich die Zunahme des Leitungswiderstandes der Zunahme von $\frac{1}{C}$ proportional ist, wie in einem früheren Aufsatz schon von mir erwähnt wurde und auch auf den nachfolgenden Seiten noch erörtert werden wird. Dies wird durch die Thatsache verursacht, dass die mechanische Reibung in der Haarröhre einen vollkommen ähnlichen Einfluss auf die Quecksilberbewegung ausübt wie der Leitungswiderstand im Kreise. Fälschlich zieht Hermann jedoch den Schluss, dass die Constante dem $\frac{1}{w}$ selbst proportional sei, während man aus

---

1) Bei früheren Berechnungen der Constante wurde die Zeit in zwanzigsteln bis fünfzigsteln Secunden ausgedrückt, je nachdem die Bewegungsgeschwindigkeit der photographischen Platte, auf welcher die Normalcurven registrirt wurden, 20—50 mm in der Secunde betrug.

2) Die Formel Hermann's lautet buchstäblich $\frac{\partial y}{\partial t} = \frac{h}{w}(kE - y)$; der Ausdruck $kE$ ist hier identisch mit dem $y^*$ der Formel (1).

den Thatsachen nur schliessen darf, dass sie dem $\frac{1}{a + b\,w}$ proportional ist. Mit anderen Worten: Fälschlich nimmt Hermann an, dass das Glied $a = o$.

Der Fehler seiner Formel muss dem falschen Begriff über die Wirkung des Capillar-Elektrometers zugeschrieben werden. Er vernachlässigt gänzlich den Einfluss, den die mechanische Reibung in der Haarröhre auf die Meniscusbewegung ausübt, während gerade die mechanische Reibung bei den Capillar-Elektrometern die Hauptrolle spielt. Dies ist aus dem Nachfolgenden näher ersichtlich.

Mit der Capillare *G 103* wurde, indem man plötzlich einen gleichbleibenden Potentialunterschied zwischen den Polen des Instrumentes anbrachte, eine Normalcurve geschrieben, ohne dass ein besonderer Widerstand im Kreise hinzugefügt war. Diese Curve wurde ausgemessen, und nach Formel (1) wurde der Werth der Constante, welche wir $C_\alpha$ nennen werden, bestimmt[1]). Nachher wurde mit demselben Instrumente eine Normalcurve geschrieben, nachdem ein Widerstand von 0,1 Megohm in den Kreis eingeschaltet worden war, und auf's Neue wurde der Werth der Constante, die jetzt $C_1$ heissen möge, bestimmt.

$\frac{1}{C_\alpha}$ betrug . . 0,0815

$\frac{1}{C_1}$ betrug . . 0,107

Nach Hermann's Theorie könnte man aus obenstehenden gegebenen Grössen den inneren Widerstand des Capillar-Elektrometers berechnen.

Nennen wir den inneren Widerstand im Capillar-Elektrometer $w_i$, den absichtlich in den Kreis gebrachten Widerstand $w_u$, so ist

$$w = w_i + w_u,$$

$$C_\alpha = \frac{h}{w_i}, \text{ und } C_1 = \frac{h}{w_i + w_u}.$$

Daraus lässt sich $w_i$ herleiten, und zwar müsste

$$w_i \text{ (Hermann)} = \frac{w_u}{C_\alpha\left(\frac{1}{C_1} - \frac{1}{C_\alpha}\right)} \text{ sein.}$$

1) Die Methode, nach welcher die Constante $C$ aus einer Normalcurve berechnet wird, ist schon früher beschrieben worden; siehe Pflüger's Archiv a. a. O.

Für man für $C_1$, $C_2$ und $w_0$ die entsprechenden Werthe ein, so erhält man

$$w_0 = 0.320 \text{ Megohm.}$$

Nun kann $w$ auch aus den Dimensionen der Capillarröhre berechnet werden, wobei hauptsächlich die Dimensionen des Schwefelsäuredrahtes in's Gewicht fallen. Die Widerstandsberechnung aus den Dimensionen ergab für $w_0$ 0.029 Megohm, d. h. also rund 11 Mal weniger als der durch Hermann's Theorie erforderte Betrag.

Hierunter folgt eine Liste ähnlicher Berechnungen bei vier Capillar-Elektrometern.

Tabelle I.

| Nummern der Capillare | $W_0$ berechnet nach Hermann's Theorie | $W_0$ berechnet aus den Dimensionen der Capillare |
|---|---|---|
| C 103 | 0.320 Megohm | 0.029 Megohm |
| E 203 | 1.545 „ | 0.124 „ |
| E 202 | 1.411 „ | 0.101 „ |
| E 103 | 0.665 „ | 0.026 „ |

Wir sehen, dass man mit Hermann's Theorie zur Basis viel zu grosse Werthe für $w_0$ bekommt, — bei obengenannten vier Capillar-Elektrometern 11 bis rund 25 Mal grösser, als aus den Dimensionen der Instrumente berechnet werden kann[1]).

Für die Länge des Schwefelsäuredrahtes wurde bei der Berechnung eine Dimension genommen, welche beim Registriren der Curven niemals überschritten wurde, so dass die Beträge der letzten Reihe unserer Tabelle Maximumwerthe vorstellen. Die Tragweite der oben beschriebenen Ergebnisse kann man kaum anzweifeln, und dieselben sind sicher genügend, die Hermann'sche Theorie umzustürzen.

Dass die von Hermann vernachlässigte mechanische Reibung bei den meisten Capillar-Elektrometern eine Hauptrolle spielt, kann auch noch gezeigt werden durch eine Reihe ganz anderer Versuche, wobei die mechanische Reibung in der Haarröhre direct gemessen wird.

Eine Capillarröhre wird, nachdem sie zum Registriren von Normalcurven gebraucht worden ist, über ein mit Quecksilber ge-

1) Während wir uns hier mit der kurzen Erwähnung der Ergebnisse begnügen, werden die Einzelheiten der obengenannten und weiter noch zu erwähnenden Messungen und Berechnungen im Anhang mitgetheilt werden.

fülltes gläsernes Kästchen gesetzt, und zwar so, dass das Ende der Haarröhre im Quecksilber des Kästchens untergetaucht wird. Während eines kurzen Augenblickes wird die Luft in der Röhre über dem Quecksilber stark zusammengepresst, so dass letzteres in das Kästchen hineinströmt; unmittelbar darauf wird die atmosphärische Luft wieder frei in die Röhre hineingelassen. Ist einmal eine directe Quecksilberverbindung zwischen dem Lumen der Haarröhre und dem Kästchen zu Stande gekommen, so bleibt das Quecksilber durchströmend.

Die Ausflussmenge während einer gegebenen Zeit ist nach dem Gesetze von Poiseuille dem Drucke — d. h. hier dem Niveauunterschied zwischen dem Quecksilber in der Röhre und dem Quecksilber im Kästchen — proportional. Man lässt das Durchströmen einige Stunden andauern und wiegt das Kästchen vor und nach dem Versuche. Aus dem Gewichtsunterschiede $q$ Gramm, der Durchströmungsdauer $T$ Secunden, dem mittleren Niveauunterschied $D$ Centimeter, lässt sich berechnen, wie viel Gramm Quecksilber unter 1 cm Druck per Secunde durch die Capillarröhre hindurchgetrieben wird.

$$G = \frac{q}{T D}.$$

Ist der Radius der Capillarröhre an der Spitze $= r$ cm, so ist die mittlere Stromgeschwindigkeit unter 1 cm Quecksilberdruck in einem nahe dem Ende gedachten Querschnitt $v_0 = \frac{G}{r^2 \pi s}$ cm per Sekunde; $s$ bedeutet hierin das specifische Gewicht des Quecksilbers, während die Geschwindigkeit $v_0$ nur von der mechanischen Reibung in der Haarröhre abhängt.

Wir nehmen jetzt einmal an, dass bei einem Capillar-Elektrometer der elektrische Leitungswiderstand im Kreise bis zu $o$ reducirt worden ist. In unserer Formel (1) muss dann die Constante $C$ nur durch die mechanische Reibung in der Haarröhre bestimmt werden [1]; wir nennen sie unter dieser Annahme darum besser $k$, und für einen bestimmten Werth von $y^* - y = u$ kann die Formel (1) in der Form $\frac{du}{dT} = k u$ geschrieben werden [2].

1) Siehe hierüber auch die frühere Abhandlung a. a. O.

2) Wir erinnern hier an die Bedeutung von $y$ und $y^*$ als Abweichungen vom 0-Stande des Meniscus. In der Formel (1) nannten wir als Ursache für die

| | | |
|---|---|---|
| | | |
| | | 4.35 |
| | | 2.75 |

Die Übereinstimmung zwischen den Werthen von $k$, welche auf so verschiedene Wege erhalten sind, und welche jeder für sich

Abweichungen im Potentialunterschied zwischen den Polen des Capillar-Elektrometers im ganzen Verlauf in der Haarröhre. Die Formel bleibt jedoch unverändert, wenn die Abweichungen des Meniscus durch eine Druckänderung in der Haarröhre erzeugt werden, während der Potentialunterschied constant bleibt.

1) Bei der Berechnung von $k$ ist der Unterschied zwischen der Reibung der Schwefelsäure und derjenigen des Quecksilbers im unteren Ende der Haarröhre vernachlässigt worden. Wir haben angenommen, dass die Reibung im Capillar-Elektrometer ebenso gross ist wie in der ganz mit Quecksilber gefüllten Röhre. Der hierdurch erzeugte Fehler ist gering und beträgt einige wenige Procente des Endbetrages; siehe hierüber den Anhang.

besondere Messungsreihen erfordert haben, darf als sehr genügend betrachtet werden.

Nach Hermann's Theorie müsste

$$C = \frac{h}{w}, \text{ also } k = \infty \text{ sein.}$$

Betrachten wir jetzt die Formel (1)

$$\frac{dy}{dT} = C(y^* - y)$$

näher und fragen wir uns, auf welche Weise der Leitungswiderstand im Kreise den Betrag von $C$ beeinflusst. Schon bei einer früheren Gelegenheit[1]) wurden von der Capillare *G 103* Normalcurven untersucht, welche beim Vorhandensein verschiedener, absichtlich in den Kreis eingeschalteter Widerstände geschrieben waren.

Als der Leitungswiderstand mit 0,01 Megohm vergrössert wurde, betrug die Vermehrung von $\frac{1}{C}$ . . . . . 0,0025

Bei einer Vergrösserung mit 0,1 Megohm betrug die Vermehrung von $\frac{1}{C}$ . . . . . 0,0255

Bei einer Vergrösserung mit 1 Megohm betrug die Vermehrung von $\frac{1}{C}$ . . . . . 0,2545

Man sieht, dass die Zunahme des Betrages von $\frac{1}{C}$ der Zunahme des Kreiswiderstandes proportional ist. Und daraus folgt unmittelbar, dass

$$\frac{1}{C} = a + b\,w,$$

worin $a$ und $b$ Constanten bedeuten, welche unabhängig vom inneren Leitungswiderstand durch die Eigenschaften des Instrumentes bedingt werden.

$w$ drückt den Leitungswiderstand des Kreises in Megohm aus.

Unsere Formel (1) wird also

$$\frac{dy}{dT} = \frac{1}{a + b\,w}(y^* - y) \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad (3)$$

---

1) A. a. O. Bd. 60.

Für $w = a$ wird $\frac{1}{a + b\,w} = \frac{1}{a}$, woraus folgt, dass die Constante $a$ dem $\frac{1}{a}$ gleich ist.

Die Constante $b$ ist der Betrag, womit $\frac{1}{C}$ zunimmt, wenn der Widerstand um 1 Megohm vergrössert wird.

In untenstehender Tabelle findet man für 4 Capillar-Elektrometer die Werthe von $a$ und $b$ angegeben.

**Tabelle III.**

| Nummer der Capillare | $a$ | $b$ |
|---|---|---|
| I 2/3 | 0,0741 | 0.225 |
| II 2/1 | 0.1599 | 0,1124 |
| III 2/2 | 0.2181 | 0,166 |
| IV 2/3 | 0.3429 | 0,5365 |

Wir können eine bessere Einsicht in die Wirkung des Capillar-Elektrometers bekommen, wenn wir untersuchen, auf welche Weise und in welchem Betrage die verschiedenen Formen der Energie jedes Mal in einander übergehen müssen, wenn der Meniscus einen gegebenen Weg zurücklegt. Die nachfolgende Vorstellung kommt uns dabei zu Hülfe.

Wir nehmen an, dass die ausgezogene Röhre eines Capillar-Elektrometers (siehe Fig. 1) an zwei senkrechten, mit Quecksilber gefüllten und an ihrem oberen Ende erweiterten Röhren $a$ und $b$ verbunden ist. Mit Hülfe der Hähne $\alpha$ und $\beta$ kann man den Durchgang von $a$ und von $b$ nach der Capillarröhre abschliessen.

Die Pole des Capillar-Elektrometers sind durch den Leiter $G$ gegenseitig verbunden. $W$ ist ein Stöpselrheostat, $CZ$ ein Element und $P$ eine Pohl'sche Wippe, welche vorläufig das Element vom Capillar-Elektrometer isolirt, so dass bei $E$ kein Potentialunterschied vorhanden ist. Wir denken uns erst den Hahn $\alpha$ geöffnet und $\beta$ geschlossen: 1. Stand der Hähne. Der Meniscus sei hierbei auf der Höhe $m_1$ im Gleichgewicht. Plötzlich wird der Stand der Hähne umgekehrt: 2. Stand der Hähne. Der Meniscus wird verschoben werden, erst geschwinder, dann langsamer und schliesslich in Gleichgewicht kommen. Werden jetzt die Hähne plötzlich

wieder in ihren ersten Stand versetzt, so wird der Meniscus sich auch wieder nach seiner früheren Höhe $m_1$ zurückbegeben.

Die Arbeit, welche verrichtet ist, um den Meniscus hin und her zu bewegen, ist leicht zu berechnen. Denn die einzige endgültige Veränderung, welche der Apparat erlitten hat, besteht in dem Ueber-

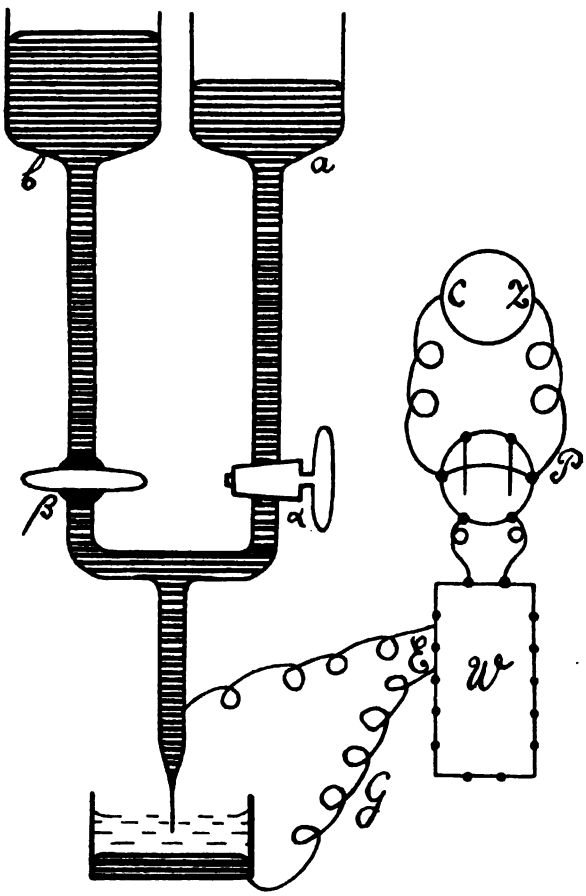



Fig. 1.

gang von Quecksilber aus $b$ nach $a$. Die Menge des übergeführten Quecksilbers kann aus dem Querschnitt der Capillarröhre $d$, dem Abstande $m_1 - m_2$ und dem specifischen Gewichte des Quecksilbers $s$ berechnet werden. Diese Menge ist $M = d\,s\,(m_1 - m_2)$, worin $M$ in Grammen, $d$ in Quadratcentimetern und $m_1$ und $m_2$ in Centimetern ausgedrückt sind. Nennen wir den Niveau-Unterschied

des Apparates zurückgeführt. Der übrige Theil der Energie $^1/_2 n M = {}^1/_2 A$ wird in Wärme umgewandelt.

Eine ähnliche Beweisführung trifft zu, wenn man den Meniscus verschiebt, indem man plötzlich einen gleichbleibenden Potentialunterschied zwischen den Polen des Capillar-Elektrometers anbringt, während der Druck in der Haarröhre unverändert bleibt.

Bringt man einen Potentialunterschied $E$ durch Schliessung der Wippe (siehe Fig. 1) an, so wird zeitweilig ein Strom im Kreise $G$ erzeugt werden. Die Arbeit des Stromes wird $Q = E \Sigma i dT$ Joules betragen, wenn $E$, $i$ und $T$ wie gewöhnlich resp. in Volts, Ampères und Secunden ausgedrückt sind.

$^1/_2 Q$ wird dabei in Wärme umgewandelt, während $^1/_2 Q$ in dem Meniscus wie in einem Condensator in der Form einer elektrischen Ladung angehäuft wird. Die totale Energievermehrung, welche durch das Anbringen des Potentialunterschiedes in dem Meniscus erzeugt wird, ist

$$q = (H + m) M - {}^1/_2 Q = (H + {}^1/_2 m) M,$$

worin $m$ den Druckunterschied in Centimetern Quecksilber bedeutet, wodurch ein eben so grosser Ausschlag erzielt wird wie durch den Potentialunterschied $E$. $HM$ ist in der Form elastischer Spannung, der übrige Theil: $^1/_2 m M = {}^1/_2 Q$ in der Form einer elektrischen Ladung dem Meniscus hinzugefügt. Nimmt man bei übrigens unverändertem Kreise den angebrachten Potentialunterschied weg — durch Oeffnung der Wippe —, so kehrt der Meniscus nach seiner ursprünglichen Stelle zurück und gibt dabei das Uebermaass seiner Energie wieder ab. $HM$ kommt der Quecksilbermasse des Apparates zu Gute, während $^1/_2 m M = {}^1/_2 Q$ wieder theilweise durch mechanische Reibung, theilweise durch elektrische Stömung in Wärme umgewandelt wird. Der Betrag von $\Sigma i dT$ muss bei diesem Rückgang dem $\Sigma i dT$ bei der ursprünglichen Verschiebung gleich sein.

Dies konnte experimentell leicht controlirt werden. Die Versuche, welche wir mit einem empfindlichen Thomson-Galvanometer mit grossem Widerstande anstellten, bestätigten das Obenstehende vollkommen. Das Instrument wurde uns von Herrn Prof. Kamerlingh Onnes zur Benutzung freundlichst überlassen und als ballistischer Galvanometer verwendet.

Die theoretischen Anforderungen, dass der Betrag des Stromintegrals dem angebrachten Potentialunterschied proportional zunimmt, und dass er durch Aenderungen im Kreiswiderstande nicht beein-

zwischen $a$ und $b$ $n$ Centimeter, so ist die Arbeit $A = n\,M$ Grammcentimeter.

Die potentielle Energie des übergeführten Quecksilbers ist gänzlich in Wärme umgewandelt worden, theilweise durch Vermittlung elektrischer Strömung, theilweise durch mechanische Reibung.

Es verdient bemerkt zu werden, dass der Betrag von $A$ nicht durch Aenderungen im Kreiswiderstand beeinflusst wird. Nimmt der Kreiswiderstand zu, so wird die Meniscusbewegung verzögert werden; die Energie der mechanischen Reibung wird verringert, während diejenige der elektrischen Strömung gerade mit einem gleichen Betrag vermehrt wird.

Wenn der Wechsel der Hähne nur vom ersten nach dem zweiten Stand stattgefunden hat und der Meniscus von $m_1$ auf $m_2$ gebracht worden ist, ist die Energie der producirten Wärme $= {}^1/_2 A$; denn die Quecksilberbewegung in der Haarröhre — d. h. die Ursache der mechanischen Reibung und der elektrischen Strömung — ist beim Rückgang des Meniscus von $m_2$ nach $m_1$ — abgesehen von der Richtung — in allen Phasen vollkommen gleich der Bewegung bei der ursprünglichen Verschiebung von $m_1$ nach $m_2$.

Es muss also bei der ersten Umkehrung der Hähne eine Menge Energie nicht in Wärme umgewandelt, sondern in der Form elastischer Spannung in dem Meniscus angehäuft worden sein. Der Meniscus gibt erst beim Rückgang vom $m_2$ nach $m_1$ seine Energie wieder ab.

Nach der ersten Umdrehung der Hähne ist die Menge des Quecksilbers im oberen Ende der Röhre $b$ mit $M$ Gramm verringert und an der Spitze der Haarröhre mit einem gleichen Betrage vermehrt; die Energieverringerung der Quecksilbermasse im Apparate beträgt demzufolge

$$(H + n)\ M \text{ Grammcentimeter.}$$

Hiervon bedeutet $H$ den in Centimentern ausgedrückten Höhenunterschied zwischen dem Meniscus und dem Niveau in der Röhre $a$. Die totale Energievermehrung, welche durch die erste Umdrehung der Hähne in dem Meniscus erzeugt wird, muss also berechnet werden als

$$a = (H + n)\ M - {}^1/_2 A = (H + {}^1/_2 n)\ M \text{ Grammcentimeter.}$$

Beim Rückgang von $m_2$ nach $m_1$ wird eine Menge Energie $= HM$ Grammcentimeter vom Meniscus nach der Quecksilbermasse

des Apparates zurückgeführt. Der übrige Theil der Energie $^1/_2 n M = {}^1/_2 A$ wird in Wärme umgewandelt.

Eine ähnliche Beweisführung trifft zu, wenn man den Meniscus verschiebt, indem man plötzlich einen gleichbleibenden Potentialunterschied zwischen den Polen des Capillar-Elektrometers anbringt, während der Druck in der Haarröhre unverändert bleibt.

Bringt man einen Potentialunterschied $E$ durch Schliessung der Wippe (siehe Fig. 1) an, so wird zeitweilig ein Strom im Kreise $G$ erzeugt werden. Die Arbeit des Stromes wird $Q = E \Sigma i dT$ Joules betragen, wenn $E$, $i$ und $T$ wie gewöhnlich resp. in Volts, Ampères und Secunden ausgedrückt sind.

$^1/_2 Q$ wird dabei in Wärme umgewandelt, während $^1/_2 Q$ in dem Meniscus wie in einem Condensator in der Form einer elektrischen Ladung angehäuft wird. Die totale Energievermehrung, welche durch das Anbringen des Potentialunterschiedes in dem Meniscus erzeugt wird, ist

$$q = (H + m) M - {}^1/_2 Q = (H + {}^1/_2 m) M,$$

worin $m$ den Druckunterschied in Centimetern Quecksilber bedeutet, wodurch ein eben so grosser Ausschlag erzielt wird wie durch den Potentialunterschied $E$. $HM$ ist in der Form elastischer Spannung, der übrige Theil: $^1/_2 m M = {}^1/_2 Q$ in der Form einer elektrischen Ladung dem Meniscus hinzugefügt. Nimmt man bei übrigens unverändertem Kreise den angebrachten Potentialunterschied weg — durch Oeffnung der Wippe —, so kehrt der Meniscus nach seiner ursprünglichen Stelle zurück und gibt dabei das Uebermaass seiner Energie wieder ab. $HM$ kommt der Quecksilbermasse des Apparates zu Gute, während $^1/_2 m M = {}^1/_2 Q$ wieder theilweise durch mechanische Reibung, theilweise durch elektrische Stömung in Wärme umgewandelt wird. Der Betrag von $\Sigma i dT$ muss bei diesem Rückgang dem $\Sigma i dT$ bei der ursprünglichen Verschiebung gleich sein.

Dies konnte experimentell leicht controlirt werden. Die Versuche, welche wir mit einem empfindlichen Thomson-Galvanometer mit grossem Widerstande anstellten, bestätigten das Obenstehende vollkommen. Das Instrument wurde uns von Herrn Prof. Kamerlingh Onnes zur Benutzung freundlichst überlassen und als ballistischer Galvanometer verwendet.

Die theoretischen Anforderungen, dass der Betrag des Stromintegrals dem angebrachten Potentialunterschied proportional zunimmt, und dass er durch Aenderungen im Kreiswiderstande nicht beein-

flusst wird, konnten wir praktisch nicht scharf nachweisen, weil die Schwingungsdauer des Galvanometers zu kurz war. Die Dauer einer Meniscusverschiebung machte bei einigen Capillar-Elektrometern einen bedeutenden Theil einer Galvanometerschwingung aus [1]).

Doch sind die Ergebnisse der Galvanometeruntersuchung nicht unbefriedigend zu nennen, wie die Angaben der Capillare *B 10,2* in den untenstehenden Tabellen IV und V zeigen können.

Tabelle IV.

| Potential-unterschied. | Mittlerer Ausschlag beim plötzlichen Anbringen des Pot.-unterschiedes. | Mittlerer Ausschlag beim plötzlichen Aufheben des Pot.-unterschiedes. | Für 1 Millivolt berechneter mittlerer Ausschlag, $e_1$. |
|---|---|---|---|
| 40 Millivolt | 10,5 mm | 10,6 mm | 0,264 mm |
| 100 „ | 28,5 „ | 28,5 „ | 0,284 „ |

Tabelle V.

| Besonders in den Kreis eingeschaltete Widerstände | Mittlerer Galvanometerausschlag bei der Verwendung eines selben Pot.-unterschiedes |
|---|---|
| 0,006 Megohm | 35,5 mm |
| 0,4 „ | 34 „ |
| 1 „ | 31,5 „ |

Die Reihen 2, 3 und 4 der Tabelle IV geben die Mittelwerthe an, welche aus Wahrnehmungen erhalten sind, wobei der positive Pol mit dem Quecksilber, der negative mit der Schwefelsäure verbunden wurde und umgekehrt. Die Ausschläge bei diesen beiden Verbindungsweisen stimmten in der Regel, namentlich bei der Verwendung grösserer Potentialunterschiede, nicht mit einander überein. Von der letzten Reihe verdient bemerkt zu werden, dass bei allen darauf untersuchten Capillar-Elektrometern die für 1 Millivolt berechneten Ausschläge bei wachsenden Potentialunterschieden erst ein wenig zunahmen, dann ein Maximum erreichten, um nachher abzunehmen.

1) Eine Abänderung in der Aufstellung des Galvanometers, um die Schwingungsdauer zu verlängern, stiess auf Schwierigkeiten. Die Dämpfung wurde bald zu gross.

Wegen der obenerwähnten relativ zu kurzen Schwingungsdauer des Galvanometers wird der Maximalwerth von $e_1$ für die Arbeitsberechnung wahrscheinlich wohl die genaueste sein, wesshalb wir dabei denn auch nur vom Maximum Gebrauch machen werden.

Die Werthe in Reihe 2 der Tabelle V sind nur bei Verbindung des positiven Poles mit dem Quecksilber, des negativen mit der Schwefelsäure erhalten. Sie stellen die Mittelwerthe der Wahrnehmungen dar, welche beim plötzlichen Anbringen und plötzlichen Aufheben eines Potentialunterschiedes gemacht worden sind.

Für drei Capillar-Elektrometer habe ich die Arbeit berechnet, welche benöthigt war, den Meniscus unter dem Einflusse eines Potentialunterschiedes $E = 1$ Millivolt auf und ab zu bewegen.

Die Rechnung fand jedes Mal auf zwei verschiedene Weisen statt: 1. auf mechanischem Wege, aus dem für die Verschiebung benöthigten Druckunterschiede und den Dimensionen der Capillare; 2. auf elektrischem Wege aus den Galvanometerausschlägen (siehe Tabelle VI).

Tabelle VI.

| Nummer der Capillare | Aus den Dimensionen des Capillar-Elektrometers und den Manometerablesungen berechnete Arbeit | | Aus dem Galvanometerausschlage berechnete Arbeit in Joules. |
|---|---|---|---|
| | in Grammcentimeter | in Joules | |
| *B 101* | $1{,}282 \times 10^{-9}$ | $1{,}258 \times 10^{-18}$ | $1{,}405 \times 10^{-18}$ |
| *B 102* | $2{,}209 \times 10^{-9}$ | $2{,}162 \times 10^{-18}$ | $2{,}137 \times 10^{-18}$ |
| *B 103* | $8{,}05 \times 10^{-9}$ | $7{,}9 \times 10^{-18}$ | $6{,}16 \times 10^{-18}$ |

Die Uebereinstimmung zwischen den Werthen der Reihen 3 u. 4 der obenstehenden Tabelle VI ist, obwohl nicht besonders schön, doch befriedigend zu nennen, wenn man die Serien verschiedener Messungen in Betracht zieht, welche zur Erzielung der Endbeträge nöthig gewesen sind.

Zum Schluss fragen wir uns, welcher Theil der Arbeit für die Beseitigung der mechanischen Reibung, welcher Theil für die elektrische Strömung erfordert wird.

Nennen wir die totale Wärmeproduction während des Aus- und Rückschlages des Meniscus, welche verursacht wird, indem ein ge-

gegebener Potentialunterschied angebracht und wieder aufgehoben wird. $A$ die Wärmeproduction durch die mechanische Reibung $A_1$, diejenige durch elektrische Strömung $A_2$, so ist

$$A = A_1 - A_2 \quad \ldots \ldots \ldots \quad (4).$$

Nennen wir die Anfangsgeschwindigkeit des Meniscus beim Anbringen des gegebenen Potentialunterschiedes $V_0$, so ist

$$V_0 = \frac{dy_0}{dT}.$$

Die Formel (3) lautet

$$\frac{dy}{dT} = \frac{1}{a - bw}(y^* - y);$$

für $y = o$ wird sie $V_0 = \frac{dy_0}{dT} = \frac{1}{a + bw} \cdot y^*$.

$A_1$ muss proportional sein dem $V_0$, also auch, — bei einem gegebenen Werth von $y^*$, — dem $\frac{1}{a + bw}$. Wir schreiben desshalb

$$A_1 = \varepsilon \cdot \frac{1}{a + bw} \quad \ldots \ldots \ldots \quad (5),$$

worin $\varepsilon$ eine Constante bedeutet.

Für $w = o$ wird die Wärmeproduction durch mechanische Reibung gleich der totalen Arbeit. Diese letztere bleibt stets für jeden Betrag von $w$ unverändert, so dass wir schreiben können

$$A = \varepsilon \cdot \frac{1}{a} \quad \ldots \ldots \ldots \quad (6).$$

Aus den Formeln (5) und (6) folgt, dass

$$\frac{A_1}{A} = \frac{a}{a + bw} \quad \ldots \ldots \ldots \quad (7)$$

und aus (6) und (7) folgt

$$\frac{A_2}{A} = \frac{bw}{a + bw} \quad \ldots \ldots \ldots \quad (8).$$

In der untenstehenden Tabelle findet man für einige Capillar-Elektrometer, welche im geschlossenen Kreise ohne absichtlich eingeschalteten Widerstand untersucht wurden, die in Procenten von $A$ ausgedrückten Werthe von $A_1$ und $A_2$.

Tabelle VII.

| Nummer der Capillarröhre | $100 \times \frac{A_1}{A}$ | $100 \times \frac{A_2}{A}$ |
|---|---|---|
| *G 103* | 91 | 9 |
| *B 101* | 92 | 8 |
| *B 102* | 93 | 7 |
| *B 103* | 96 | 4 |

Den Herren H. W. Blöte und H. K. de Haas sei für ihre ausgezeichnete Hülfe bei der Ausführung der Versuche mein verbindlicher Dank gebracht.

## Anhang.

### I. Durchströmungsversuche.

1. Die Reibung in der Capillarröhre wurde gemessen, während dieselbe ganz mit Quecksilber gefüllt war. Bei der Benutzung der Röhre als Capillar-Elektrometer ist sie jedoch theilweise mit Schwefelsäure gefüllt, und es ergibt sich die Frage, inwiefern durch diesen Umstand die Reibung beeinflusst wird.

Eine nähere Betrachtung der Reibungscoefficienten des Quecksilbers und einer Schwefelsäurelösung kann uns zeigen, dass die gemessene Reibung nicht bedeutend von derjenigen abweichen kann, welche sich während der Registrirung der Curven geltend machte. Nehmen wir die Capillare *B 103* als Beispiel.

Der Schwefelsäuredraht in der Capillarröhre war während des Schreibens der Curven höchstens 0,3 mm lang; nehmen wir eine mittlere Länge an von $l_1 = 0{,}2$ mm. Ueber eine von der Spitze an gemessene Länge $l_1 + l_2 = 0{,}6$ mm war der Durchmesser der Röhre nahezu unverändert, so dass wir annehmen dürfen, dass, wenn die ganze Röhre mit Quecksilber gefüllt wäre, die Reibung in $l_2 + l_1$ drei Mal grösser wäre als in $l_1$. Am Ende des auf $l_2$ folgenden Stückes $l_3 = 2{,}85$ mm hatte der Durchmesser nur noch 11 % zugenommen.

Nehmen wir an, dass die Reibung umgekehrt proportional der vierten Potenz des Durchmessers zunimmt und dass der Durchmesser selbst erst langsam, dann geschwinder wächst, so kann berechnet werden, dass die Reibung in $l_3$ mindestens 3,7 Mal grösser sein muss als in $l_2 + l_1$.

Unter der Annahme, dass die ganze Röhre mit Quecksilber gefüllt ist, ist also die Reibung in $l_3 + l_2 + l_1$ mindestens 11 Mal grösser als in $l_1$ allein. Das Verhältniss der Reibung in der ganzen Röhre zur Reibung in $l_1$ ist sicher noch grösser.

2. Durch Interpolation der Zahlen aus den Tabellen von Landolt und Börnstein lässt sich berechnen, dass der Reibungscoëfficient einer 4,9 %igen Schwefelsäurelösung bei 20° 1,0824 Mal grösser ist als der Reibungscoëfficient des Wassers bei derselben Temperatur.

Der Reibungscoëfficient $\eta$ für 4,9 % Schwefelsäure bei 20° $= 0{,}0110$; der Reibungscoëfficient für Quecksilber bei 20° $= 0{,}0157$.

Die Reibungscoëfficiente von Quecksilber und Schwefelsäurelösung verhalten sich also unter unseren Bedingungen wie 100 : 70,2.

Nach Obenstehendem wird bei der Berechnung der Reibung der Fehler, welcher durch die Vernachlässigung des Schwefelsäuredrahtes entsteht, ad maximum

$$\frac{100-70.2}{11} = 2{,}7\ \%.$$

## II. Galvanometer.

Der Reductionsfactor ist $K = \frac{i}{e} = 4{,}98 \times 10^{-10}$, worin $i$ die Stromstärke in Ampères und $e$ den Ausschlag in Millimetern bedeutet.

Das Dämpfungsverhältniss ist

$$k = \frac{\alpha_1}{\alpha_2} = \frac{\alpha_2}{\alpha_3} \text{ u. s. w.} = 2{,}23,$$

worin $\alpha_1$, $\alpha_2$ u. s. w. die nach einander folgenden Ausschläge bei einer Schwingung um eine Gleichgewichtslage bedeuten.

Die Schwingungsdauer (einer halben Schwingung) ist $T = 3{,}5$ Secunde.

Der Stromintegral ist $\Sigma i\, d\, T = K \frac{T}{\sqrt{\pi^2 + \Lambda^2}} k^{\frac{1}{\pi} \cdot \operatorname{arc\,tg} \frac{\pi}{\Lambda}} \cdot e_1 =$ $7{,}5 \times 10^{-10}$. $e_1$ Ampèresecunden, worin $\Lambda = \log$ nat. $k$ und $e_1$ den Ausschlag in Millimetern bedeutet.

## III. Die Capillare *G 103*.

1. Die Eigenheiten dieses Capillar-Elektrometers und die mit dem Instrumente verrichteten Messungen sind in einer früheren Ab-

handlung schon ausführlich beschrieben worden[1]). Der Werth $C$ kommt jedoch in jener Abhandlung nicht vor und muss also hier aus den früher gegebenen Grössen hergeleitet werden.

Die Zeit $t$ war in Zwanzigsteln einer Secunde ausgedrückt worden, und für $\frac{dy}{dt}$ konnte in der Normalcurve $\frac{50}{S}$ geschrieben werden, so dass $\frac{dy}{dT} = \frac{1000}{S}$. Weiter ist $y^* - y = \eta$.

Fügt man in die Formel (1) $\frac{dy}{dT} = C(y^* - y)$ die Werthe von $\frac{dy}{dT}$ und von $y^* - y$ ein, so bekommt man $C = \frac{1000}{\eta s}$.

Die Beträge von $\eta s$ waren für Curven,

1. welche mit einem absichtlich in den Kreis gebrachten Widerstand = 2 Ohm geschrieben . . . . . 81,5
2. mit einem Widerstande = 0,01 Megohm . . . . . 84
3. „ „ „ = 0,1 „ . . . . . 107
4. „ „ „ = 1 „ . . . . . 336.

Hieraus lässt sich berechnen, dass die Werthe von $C$ betragen

$$\frac{1}{C_\alpha} = 0{,}0815,\ \frac{1}{C_\beta} = 0{,}084,\ \frac{1}{C_\gamma} = 0{,}107,\ \frac{1}{C_\delta} = 0{,}336$$

oder

$$C_\alpha = 12{,}28,\ C_\beta = 11{,}91,\ C_\gamma = 9{,}35,\ C_\delta = 2{,}98$$

$p = \frac{1}{C_\gamma} - \frac{1}{C_\alpha} = 0{,}0255$. $w_i$ (Hermann) $= \frac{1}{C_\alpha} \cdot \frac{0{,}1}{p} = 0{,}320$ Megohm.

2. Für die Berechnung der Werthe $a$ und $b$ aus der Formel $\frac{1}{C} = a + b\,w$ hat in unserem speciellen Fall die Formel $\frac{1}{C_\alpha} = a + b w_i$ Geltung.

$w_i = 0{,}029$ Megohm, $a = \frac{1}{C_\alpha} - p\,\frac{w_i}{0{,}1} = 0{,}0741$, $b = 10\,p = 0{,}255$.

## IV. Die Capillare *B 101.*

1. Als Mittelwerthe von 4 Messungen an einer Normalcurve, welche während einer nach dem Quecksilber hin gerichteten Be-

1) A. a. O. Bd. 60.

geschrieben wurde und 4 Messungen an einer anderen Normalcurve, welche während einer nach der Schwefelsäure hin gerichteten Bewegung geschrieben wurde, fanden wir $\frac{1}{C_\alpha} = \frac{434,4}{2500} = 0,1738$, $C_\alpha = 5,75$.

Es war kein besonderer Widerstand in den Kreis eingeschaltet. Statt ein besonderer inductionsloser Widerstand = 0,4354 Megohm eingeschaltet worden war, wurde als Mittelwerth von 8 neuen Bestimmungen $\frac{1}{C_\beta} = \frac{562}{2500} = 0,2248$, $C_\beta = 4,46$ gefunden.

Diese Messungen waren wieder an Normalcurven angestellt worden, welche in zwei verschiedenen Richtungen geschrieben waren.

Schliesslich wurde ganz den früheren Angaben entsprechend, jene Curve mit einem absichtlich in den Kreis eingeschalteten inductionslosen Widerstand = 1,08 Megohm im Durchschnitt gefunden $\frac{1}{C_\gamma} = 0,2900$, $C_\gamma = 3,45$.

Aus $\frac{1}{C_\alpha}$, $\frac{1}{C_\beta}$ und dem eingeschalteten Widerstand = 0,4354 Megohm lässt sich berechnen, dass die Zunahme von $\frac{1}{C}$ durch Hinzufügung von 0,1 Megohm beträgt $p_1 = \frac{\left(\frac{1}{C_\beta} - \frac{1}{C_\alpha}\right) \times 0,1}{0,4354} = 0,0117$.

Aus $\frac{1}{C_\alpha}$, $\frac{1}{C_\gamma}$ und dem Widerstande = 1,08 Megohm lässt sich auf ähnliche Weise die durch 0,1 Megohm bedingte Zunahme von $\frac{1}{C}$ berechnen. Nach dieser zweiten Rechnung beträgt die Zunahme $p_2 = 0,0106$.

Im Durchschnitt beträgt also die Zunahme für 0,1 Megohm $\frac{p_1 + p_2}{2} = 0,01124$.

Nach Hermann wäre $w_i = \frac{w_a}{C_\alpha\left(\frac{1}{C_1} - \frac{1}{C_\alpha}\right)}$, in unserem Fall also $w_i$ (Hermann) $= \frac{1}{C_\alpha} \cdot \frac{0,1}{p}$, woraus $w_i$ berechnet werden würde als 1,545 Megohm.

3. Das Lumen der Capillarröhre wurde mit Hülfe eines Mikroskopes gemessen. Jeder Scalentheil des Ocularmikrometers entsprach

einem Werthe = 3,28 $\mu$ vom Zeiss'schen Objectivmikrometer. Die Messung fand statt, während die Haarröhre sich in der Schwefelsäurelösung befand, so dass der Einfluss der Strahlbrechung nicht sehr gross sein konnte. Bei sehr dicker Wand der Capillarröhre könnte der Durchmesser ad maximum $\frac{n_2}{n_1}$ zu gross ausfallen, wenn $n_2$ und $n_1$ die Brechungsexponenten des Glases und der Schwefelsäurelösung darstellen. $n_2 = 1{,}53$ und $n_1 = 1{,}33$. Der Radius könnte dann ad maximum $\left(\frac{n_2}{n_1} - 1\right) \times 100 = 15\,\%$ zu gross berechnet sein, was für den Querschnitt einen Maximumfehler von 32 % ausmacht. Bei sehr dünner Wand nähert sich der Fehler dem *o*. Die Wände der von mir gebrauchten Capillar-Elektrometer waren ziemlich dünn, und ich schätze die Abweichung, welche durch die Vernachlässigung der Strahlbrechung erzeugt wird, auf nur einige wenige Procente der erhaltenen Endbeträge. In keinem Fall kann dadurch die Tragweite meiner Ergebnisse beeinflusst werden, z. B. in Bezug auf die Theorie Hermann's, welche ja zu 25 Mal grösseren Werthen führt, als aus den Dimensionen des Capillar-Elekrometers berechnet werden können.

Der Durchmesser bei der Spitze der Haarröhre betrug 4 Ocular-Scalentheile = 13,12 $\mu$ und blieb über eine Länge von mehr als 0,5 mm nahezu unverändert. Weil die Meniscusbewegung nur nahe an der capillaren Spitze, nicht weiter als 0,3 mm vom unteren Ende an, untersucht wurde, dürfen wir bei der Widerstandsbestimmung aus den Dimensionen der Capillarröhre annehmen, dass der Schwefelsäuredraht cylindrisch ist.

$$\text{Länge } l = 3 \times 10^{-2} \text{ cm}$$
$$\text{Radius } r = 6{,}56 \times 10^{-4} \text{ cm}$$

Die Länge des Schwefelsäuredrahtes ändert sich natürlich während der Meniscusverschiebung, wodurch eine genaue Widerstandsbestimmung auf Schwierigkeiten stösst. Für kleine Ausschläge ist die Längenverminderung jedoch gering, und weil wir uns mit der Bestimmung eines Maximumwiderstandes begnügen, werden wir $l$ unveränderlich = 0,03 cm annehmen, einen Betrag, der beim Schreiben der Curven niemals überschritten wurde.

Dieser Werth für $l$ hat auch Geltung für die Capillaren *B 102* und *B 103*.

Nach Kohlrausch[1]) beträgt der Widerstand eines 5procentigen Schwefelsäuredrahtes für 1 m Länge und 1 qmm Querschnitt $\frac{10 \times 1{,}063}{195}$ Megohm. Wir verwendeten für die Capillare *B 101*, *B 102* und *B 103* eine 4,9% Schwefelsäurelösung. Für sehr kleine Unterschiede dürfen die Widerstände wohl verkehrt proportional den Lösungsconcentrationen angenommen werden, so dass man für den Widerstand unseres Schwefelsäuredrahtes $w_i = 10^{-4} \times \frac{l}{r^2 \pi} \times \frac{10 \times 1{,}063}{195} \times \frac{5}{4{,}9}$ Megohm bekommt, worin $l$ und $r$ in Centimetern ausgedrückt bleiben. Nennt man

$$10^{-4} \times \frac{l}{\pi} \times \frac{10 \times 1{,}063}{195} \times \frac{5}{4{,}9} = f,$$

so ist $f = 5{,}32 \times 10^{-8}$ und

$$w_i = \frac{1}{r^2} \cdot f = 0{,}1236 \text{ Megohm.}$$

Weil der specifische Widerstand der von uns benutzten Schwefelsäurelösung rund 50000 Mal grösser ist als der specifische Widerstand des Quecksilbers, dürfen wir den totalen Widerstand im Capillar-Elektrometer ohne nennenswerthen Fehler dem Widerstande des 0,3 mm langen Schwefelsäuredrahtes gleichsetzen.

4. Berechnung der Constanten $a$ und $b$.

Die im Allgemeinen geltende Formel

$$\frac{1}{C} = a + b\,w$$

kann in unserem besonderen Fall geschrieben werden in der Form

$$\frac{1}{C_a} = a + b\,w_i,$$

während $a = \frac{1}{C_a} - p \cdot \frac{w_i}{0{,}1}$ ist.

Trägt man die Werthe für $C_a$, $p$ und $w_i$ ein, so findet man

$$a = 0{,}1599 \text{ und } b = 10\,p = 0{,}1124.$$

5. Arbeitsberechnung für einen Aus- und Rückschlag des Meniscus unter dem Einflusse eines angebrachten und aufgehobenen Potentialunterschiedes $E = 1$ Millivolt siehe Fig. 1.

---

1) Leitfaden der praktischen Physik S. 482. 1896.

*aa*) Aus Druck- und Volumenmessungen. Mit der Druckvorrichtung des Capillar-Elektrometers war ein Quecksilbermanometer verbunden, auf welchem mit Hülfe eines Fernrohrs und einer in Millimeter eingetheilten Scala der Druck bis auf Zehntelmillimeter genau abgelesen werden konnte.

Eine Druckänderung im Manometer zum Betrage von 7 mm erzeugte eine Meniscusverschiebung von 4,25 Scalentheilen. Bei derselben schwachen Vergrösserung war 1 Scalentheil = 30,15 $\mu$. 40 Millivolt erzeugten eine Meniscusverschiebung von 15 Scalentheilen. Daraus lässt sich berechnen, dass 1 Millivolt eine Meniscusverschiebung von $h = 1{,}13 \times 10^{-3}$ cm verursachte, welche auch durch eine Aenderung des Manometerdruckes $d = 6{,}18 \times 10^{-2}$ cm erzeugt werden konnte.

Das Volum des verschobenen Quecksilbers ist $V = h \times r^2 \pi = 1{,}525 \times 10^{-9}$ ccm.

Wenn $s$ das specifische Gewicht des Quecksilbers vorstellt, ist die unter dem Einflusse von 1 Millivolt bei einem Aus- und Rückschlag verrichtete Arbeit

$$A = d \times V \times s = 1{,}282 \times 10^{-9} \text{ gcm.}$$

Rechnet man 1 gcm $= \frac{10^{-4}}{1{,}02}$ Joules, so ist auch $A = 1{,}258 \times 10^{-13}$ Joules.

*bb*) Mit dem ballistischen Galvanometer. Wenn $E = 0{,}001$ Volt und $e_1 = 0{,}1875$ mm ist, ist $A = E \times 7{,}5 \times 10^{-10} \times e_1 = 1{,}405 \times 10^{-13}$ Joules.

## V. Die Capillare *B 102*.

1. Die Buchstaben, welche bei der Berechnung der Capillare *B 102* und *B 103* benutzt werden, haben dieselbe Bedeutung wie diejenigen, welche schon bei der Röhre *B 101* verwendet worden sind. Für eine nähere Auseinandersetzung der untenstehenden Angaben weisen wir also auf die vorangehenden Seiten hin.

Als Mittelwerth von 12 Messungen bei 4 Normalcurven wurde gefunden $\frac{1}{C_\alpha} = \frac{587}{2500} = 0{,}2348$, also $C_\alpha = 4{,}27$.

Als Mittelwerth von 8 Messungen bei 4 Curven mit einem besonders in den Kreis eingeschalteten Widerstande von 0,4354 Megohm $\frac{1}{C_\beta} = \frac{762}{2500} = 0{,}3048$, also $C_\beta = 3{,}285$.

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

3. [illegible] der Capillarröhre aus Widerstandsberechnung aus den Dimensionen. Der Durchmesser der capillaren Spitze blieb bis zu einem Abstande von rund [illegible] mm von deren Ende nahezu unverändert. Er wurde

[illegible] gemessen zu 14,76 $\mu$

[illegible] „ „ 14,98 $\mu$

im Durchschnitt 14,87 $\mu$

Der Querschnitt der Spitze war unrund; die in zwei senkrecht [illegible] gemessenen Durchmesser verhielten sich wie 1 : $\frac{43}{45}$. Zur Berechnung des Querschnitts ist darum der mittlere Durchmesser $\frac{44}{45} \times 14,87 = 14,53\ \mu$ benutzt.

$$r = 7,265 \times 10^{-4} \text{ cm.}$$

$$w_i = \frac{l}{r^2} \times f = 0,1008 \text{ Megohm.}$$

4. Berechnung der Constanten $a$ und $b$.

$$a = \frac{1}{C_x} - p \times \frac{w_i}{0,1} = 0,2181$$

$$b = 10\,p = 0,166.$$

5. Arbeitsberechnung für einen unter dem Einfluss von 1 Millivolt verrichteten Aus- und Rückschlag.

a) Aus den Dimensionen der Capillarröhre und den Manometerablesungen.

1 Millivolt erzeugte eine Meniscusverschiebung von $h = 1,54 \times 10^{-3}$ cm, welche auch durch eine Aenderung im Manometerdruck $d = 6,375 \times 10^{-2}$ cm hervorgerufen werden konnte.

Das Volum des verschobenen Quecksilbers ist $V = h \times r^2 \pi = $ [illegible] $\times 10^{-9}$ cc.

Die Arbeit $A = d\ V s = 2{,}209 \times 10^{-9}$ gcm oder auch $A = 2{,}162 \times 10^{-13}$ Joules.

*bb*) Arbeitsberechnung mit dem ballistischen Galvanometer.

$$E = 0{,}001 \text{ Volt}, \quad e_1 = 0{,}285 \text{ mm und}$$
$$A = E \times 7{,}5 \times 10^{-10} \times e_1 = 2{,}137 \text{ Joules.}$$

6. Durchströmungsversuche.

Bei einem ersten Versuche war die Durchströmungsdauer $T = 7200$ Secunden. Während dieser Zeit war die Temperatur im Durchschnitt 22°,4; das Gewicht des durchgeströmten Quecksilbers betrug $q = 0{,}17285$ g.

Der Druck war beim Anfang des Versuches 8,895 cm Hg.
„ Ende „ „ 8,840 „ „
im Durchschnitt $D = 8{,}8675$ cm Hg.

$$G_1 = \frac{q}{T D} = 2{,}71 \times 10^{-6} \text{ g.}$$

Bei einem zweiten Versuche war die mittlere Temperatur 22°,25,

$T = 16304$ Secunden, $q = 0{,}38211$ g.

$D$ beim Anfang des Versuchs $= 8{,}82$ cm
„ „ Ende „ „ $= 8{,}70$ cm
$D$ im Durchschnitt $= 8{,}76$ cm

$$\text{also } G_2 = \frac{q}{T D} = 2{,}665 \times 10^{-6} \text{ g}$$

$$G = \frac{G_1 + G_2}{2} = 2{,}69 \times 10^{-6} \text{ g.}$$

Die Stromgeschwindigkeit in der Capillarröhre unter 1 cm Quecksilberdruck ist

$$v = \frac{G}{r^2 \pi s} = 0{,}1195 \text{ cm per Secunde.}$$

Durch 1 cm Druckänderung wird eine Meniscusverschiebung hervorgerufen zum Betrage von $u = 2{,}42\ 10^{-2}$ cm.

$$k = \frac{v}{u} = 4{,}95.$$

## VI. Die Capillare *B 103*.

1. Als Mittelwerth von 20 Messungen bei 4 Normalcurven, welche ohne absichtlich in den Kreis eingeschalteten Widerstand geschrieben waren, fanden wir

$$\frac{1}{C_\alpha} = \frac{892}{2500} = 0{,}3568, \text{ also } C_\alpha = 2{,}805.$$

Als Mittelwerth von 10 Messungen bei 2 Curven mit einem in den Kreis eingeschalteten inductionslosen Widerstand = 0,4354 Megohm wurde gefunden

$$\frac{1}{C_\beta} = \frac{1445}{2500} = 0{,}5780, \text{ also } C_\beta = 1{,}731.$$

Als Mittelwerth von 8 Messungen bei 2 Curven mit einem inductionslosen Widerstande = 1,08 Megohm wurde gefunden

$$\frac{1}{C_\gamma} = \frac{2418}{2500} = 0{,}9672, \text{ also } C_\gamma = 1{,}035.$$

2)

$$p_1 = 0{,}0508$$
$$p_2 = 0{,}0565$$
$$\text{im Durchschnitt } p = 0{,}05365$$

$$w_i \text{ (Hermannn)} = \frac{1}{C_\alpha} \times \frac{0{,}1}{p} = 0{,}665 \text{ Megohm.}$$

3. Widerstandsberechnung.

Die Spitze, welche über eine ziemlich grosse Länge ungefähr dieselben Dimensionen behielt, hatte einen Radius $r = 1{,}4442 \times 10^{-3}$ cm

$$w_i = \frac{1}{r^3} \times f = 0{,}026 \text{ Megohm.}$$

4. Berechnung der Constanten $a$ und $b$.

$$a = \frac{1}{C_\alpha} - p \times \frac{w_i}{0{,}1} = 0{,}3429$$
$$b = 10\,p = 0{,}5365.$$

5. Arbeitsberechnung für einen unter dem Einfluss von 1 Millivolt verrichteten Aus- und Rückschlag des Meniscus.

$\alpha\alpha$) Aus den Dimensionen der Capillarröhre und den Manometerablenkungen.

1 Millivolt rief eine Meniscusverschiebung hervor von $h = 2{,}832 \times 10^{-3}$ cm, welche auch durch eine Druckänderung $d = 3{,}193 \times 10^{-2}$ cm erzeugt werden konnte.

Das Volum des verschobenen Quecksilbers ist $V = h \times r^2 \pi = 854 \times 10^{-8}$ cc,

Die Arbeit $A = d\,V\,s = 8{,}05 \times 10^{-9}$ gcm, oder auch $A = 7{,}9\,10^{-13}$ Joules.

*bb*) Arbeitsberechnung mit Hülfe des ballististischen Galvanometers.

$$E = 0{,}001 \text{ Volt}, \quad e_1 = 0{,}822 \text{ mm}$$

$$A = E \times 7{,}5 \times 10^{-10} \times e_1 = 6{,}16 \text{ Joules}.$$

6. Durchströmungsversuche.

Bei einem Versuche war die Durchströmungsdauer $T = 8850$ Secunden bei einer mittleren Temperatur von $20^0{,}9$. Das Gewicht des durchgeströmten Quecksilbers betrug $q = 1{,}6786$ g.

Der Druck war beim Anfange des Versuches 8,79 cm Hg.

" " " " Ende " " 8,37 " "

im Durchschnitt $D = 8{,}58$ cm Hg.

$$G_1 = \frac{q}{T D} = 2{,}21 \times 10^{-5} \text{ g}.$$

Bei einem anderen Versuche war die mittlere Temperatur $19^0{,}5$, $T = 5670$ Secunden und $q = 1{,}0462$ g.

$D$ beim Anfang des Versuches = 8,58 cm Hg.

" " Ende " " = 8,34 " "

$D$ im Durchschnitt = 8,46 cm Hg.

$$G_2 = \frac{q}{T D} = 2{,}185 \times 10^{-5} \text{ g}$$

$$G = \frac{G_1 + G_2}{2} = 2{,}197 \times 10^{-5} \text{ g}.$$

Die Stromgeschwindigkeit in der Capillarröhre unter 1 cm Quecksilberdruck ist

$$v = \frac{G}{r^2 \pi s} = 0{,}2465 \text{ cm per Secunde}.$$

$$u = 8{,}875 \times 10^{-2} \text{ cm und } k = \frac{v}{u} = 2{,}78.$$

(Physiologisches Laboratorium in Leyden.)

# Eine Vorrichtung zum Registriren der Ausschläge des Lippmann'schen Capillar-Elektrometers.

Von

**W. Einthoven.**

(Hierzu Tafel I und 9 Textfiguren.)

Nachfolgende Abhandlung bezweckt, die capillar-elektrometrische Vorrichtung zu beschreiben, welche seit mehreren Jahren im hiesigen physiologischen Institute angewendet worden ist. Obwohl einige der Resultate, welche sich mit Hülfe des Apparates ergeben haben, schon publicirt sind, ist die ausführliche Beschreibung der Instrumente selbst bis jetzt unterblieben. Eine Bemerkung über die durch eine Appunn'sche Lamelle erzeugten und durch das Capillar-Elektrometer registrirten Luftschwingungen möge diese Mittheilung schliessen.

## Die Capillarröhre.

Die Capillarröhre wird aus einem 8—9 mm im Lichten messenden Glasrohre vor einer feinen Blaseflamme gezogen. Man versucht ihr eine solche Form zu geben, dass der Uebergang vom weiten Theil zur eigentlichen Haarröhre kurz wird. Auch die Haarröhre selbst muss kurz sein und dabei nahezu cylindrisch.

Die Kürze ist erforderlich, um die mechanische Reibung bei der Bewegung des Quecksilbers und der Schwefelsäure so gering wie möglich zu machen[1]), während durch die Verjüngung des capillaren Endes die Empfindlichkeit bestimmt wird.

Von vielen gezogenen Capillar-Elektrometern wählt man einen aus, der den an die Empfindlichkeit und Geschwindigkeit des Aus-

1) Siehe Beitrag zur Theorie des Lippmann'schen Capillar-Elektrometers. Dieses Arch. Bd. 79 S. 1.

schlages gestellten Anforderungen entspricht und ausserdem noch den Bedingungen genügt, 1. dass die Meniscusbewegung gleichmässig, ohne Stösse stattfindet, und 2. dass die Ausschläge für kleine Potentialunterschiede diesen letzteren proportional und quecksilberwärts ebenso gross wie schwefelsäurewärts sind [1]).

Es kann keine Vorsorge genug dafür genommen werden, dass die Meniscusbewegung gleichmässig stattfinde. Das Glas, aus welchem die Röhre gezogen wird, und das zu gebrauchende Quecksilber müssen so rein wie möglich sein. Wir reinigten unsere Röhren meist, indem wir sie während 24 Stunden in starker Salpetersäure liegen liessen, mit destillirtem Wasser abspülten und dann in einer Gärtner'schen Centrifuge trockneten. Dieses letztere Verfahren hat den Vortheil, dass zugleich mit dem Wasser auch feine, darin schwebende Staubtheilchen entfernt werden. Das Quecksilber wurde gewaschen und mehrmals destillirt.

Ungeachtet aller dieser Vorsorgen wurde der Zweck nicht immer erreicht; ausserdem wurde manche Capillarröhre, welche erst vollkommen den Anforderungen entsprach, nach Verlauf einiger Zeit unbrauchbar: das bekannte Hülfsmittel, die Gleichmässigkeit der Bewegung wiederherzustellen, indem man den Meniscus viele Male auf und ab bewegt, blieb schliesslich ohne Erfolg, und es blieb dann nichts Anderes übrig, als eine neue Capillarröhre zu ziehen.

## Die Druckvorrichtung und ihre Verbindung mit der Haarröhre.

Man braucht nur wenig Quecksilber in das Capillar-Elektrometer zu giessen. Ein gläsernes Kniestück *k* (Fig. 1) wird mit Kautschuk an die Haarröhre befestigt, während ein langer, in das Kniestück eingeschmolzener und bis zum Quecksilber in die Haarröhre reichender Platinadraht den Quecksilberpol des Werkzeuges darstellt.

Das horizontale Ende des Kniestückes wird mit Hülfe einer durch Leinwand umgebenen Kautschuk- und einer gläsernen Röhre an eine einfache Druckvorrichtung befestigt. Diese letztere besteht aus einem festen und einem beweglichen gläsernen Ballon, welche beide theilweise mit Quecksilber gefüllt und gegenseitig durch eine ebenso mit Quecksilber gefüllte Kautschukröhre verbunden sind.

---

1) Siehe R. du Bois-Reymond. Arch. f. Physiol. 1897. Bd. 21 S. 516.

Der bewegliche Ballon hängt an einem schlaffen kupfernen Drahtseil und kann mit Hülfe einer Rolle höher und niedriger gestellt werden. Um das den untersten festen Ballon mit dem Capillar-Elektrometer verbindende Röhrensystem trocken zu halten, ist in dem letzteren ein mit einer kleinen, $P_2O_5$ enthaltenden Birne communicirendes T-Stück angebracht worden.

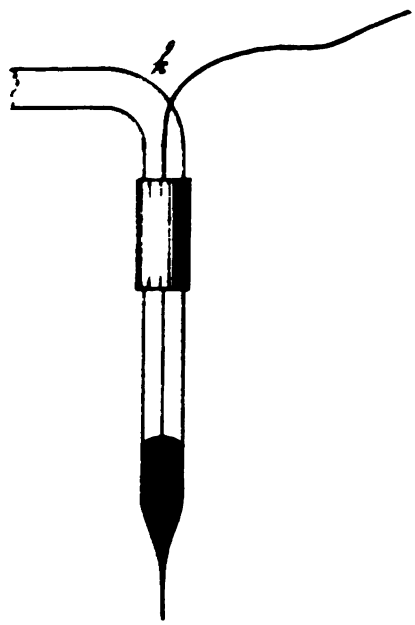


Fig. 1.

## Die Aufstellung des Capillar-Elektrometers und seine Projection.

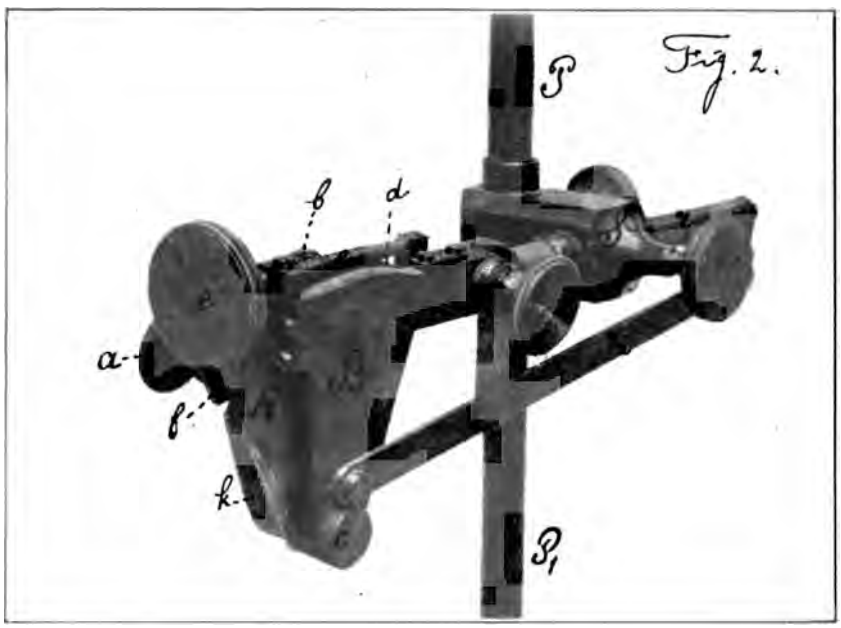
Ein stark vergrössertes Bild der Haarröhre wird auf eine 6 cm lange, sich unmittelbar vor der photographischen Platte befindliche Spalte projicirt. Nahe vor diese Spalte wird eine Cylinderlinse gestellt, um das Licht auf die empfindliche Platte, worauf die Meniscusbewegungen registirt werden sollen, zu concentriren. Wir wendeten meist eine Spaltbreite von 0,2 oder 0,3 mm an, während die Breite des Spaltbildes auf der empfindlichen Platte durch die convergirende Wirkung der Cylinderlinse auf einen Betrag von 0,075 oder höchstens 0,1 mm eingeschränkt wurde.

Das Projectionsmikroskop besteht aus zwei Theilen: 1. einer Beleuchtungslinse, welche, wie bei den gewöhnlichen mikrophotographischen Apparaten, in drei vertical gegen einander stehenden Richtungen unmittelbar vor der Haarröhre beweglich aufgestellt ist, und 2. dem Projectionslinsensystem, welches, am Mikroskoprohre befestigt, mit einer feinen Mikrometerschraube nur in der Richtung der Lichtstrahlen bewegt werden kann.

Mit der Beleuchtungslinse, wofür *AA* Zeiss, Apertur 0,30 genommen wurde, konnte ein scharfes Bild eines kleinen Irisdiaphragmas auf die Haarröhre geworfen werden. Das Irisdiaphragma befand sich ungefähr 25 cm hinter der Beleuchtungslinse und schnitt ein

Stück aus dem Kraterbilde des positiven Poles einer Bogenlampe. Es wurde so klein gemacht, dass sein Bild, welches durch die Projectionslinsen zusammen mit dem Bilde der Haarröhre scharf auf die Schreibefläche projicirt wurde, nur wenig grösseren Diameter hatte als die Länge der Spalte.

Hart hinter dem Diaphragma befand sich eine Linse aus einer gewöhnlichen Brillendose, welche ein scharfes Bild des grossen Condensators der Bogenlaterne auf das Objectiv *AA* warf.




Um bei der Projection des Meniscus von den Erschütterungen der Umgebung befreit zu sein, sind das Diaphragma, das Mikroskop, das ganze Stativ des Elektrometers und das Schwefelsäurekästchen, worein die Haarröhre eingetaucht ist, alle auf einer 1 Quadratmeter grossen, auf Quecksilber schwimmenden, flachen eisernen Platte[1]) befestigt.

Mit dem die Capillarröhre tragenden Stativ ist man im Stande, dieselbe leicht auf solche Weise zu verschieben und zu drehen, dass sie behufs der Projection und des Registrirens den gewünschten

1) Siehe Wiedemann's Annalen d. Phys. u. Chem. 1895. Bd. 56 S. 161, und ausführlicher in: Onderzoekingen Physiol. laborat. Leiden 2. R. II.

Stand einnimmt. Um sie genau drehen zu können um eine horizontale, in der Richtung der Lichtstrahlen gehende Achse und also ihr Bild mit der verticalen, sich vor der Schreibfläche befindenden Spalte zusammenfallen zu lassen, wird ein in Fig. 2 abgebildeter Apparat angewendet.

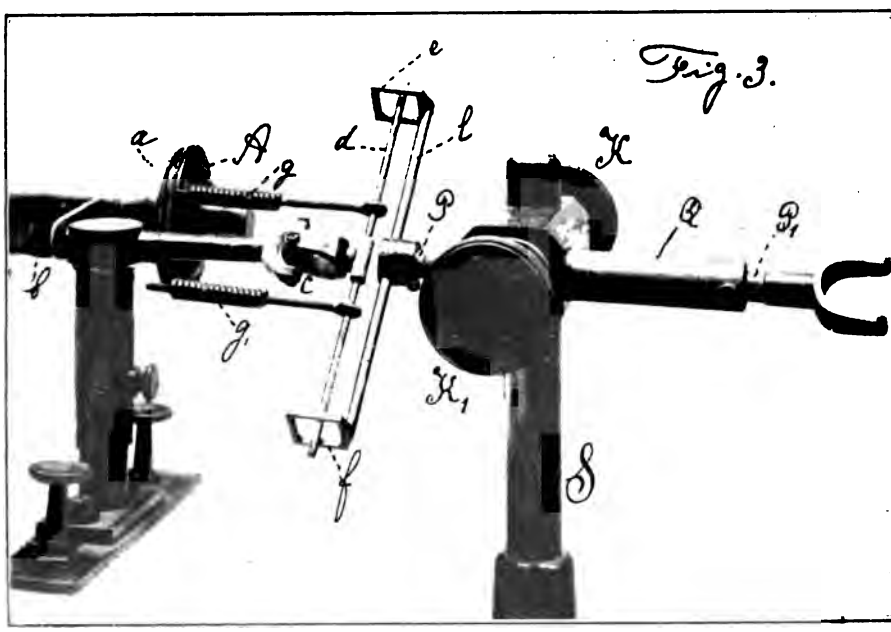
Die beiden kupfernen Platten $A$ und $B$, von welchen $A$ in der Figur theilweise durch $B$ bedeckt wird, haben ungefähr die Form von Kreissectoren und sind im Mittelpunkte $c$ um einander drehbar. Die Drehung wird bewerkstelligt durch die Schraube $ee_1$, welche in die feinen Zähne im Bogen $d$ der Platte $A$ eingreift.

Die Haarröhre wird mit Hülfe eines Bügels $f$ und zweier Schrauben $a$ und $b$ ($f$ und $b$ sind noch eben in der Fig. sichtbar) hinten gegen die kupferne Platte $A$ angepresst, und zwar so, dass das capillare Ende hart unter $c$ zu liegen kommt. Indem man die Platte $A$ hin und her schraubt, ist man also im Stande, die Haarröhre genau um eine horizontale, mit der Richtung der Lichtstrahlen parallel gehende Achse zu drehen, ohne sie zu gleicher Zeit viel nach rechts oder links zu verschieben.

Die Platte $B$ ist mittelst zweier Arme $r_1$ und $r_2$ und eines Schiebers $S$ mit dem Stabe $PP_1$ verbunden. Um die Haarröhre der Brennebene des Mikroskopes parallel zu stellen, wird der Arm $r_1$ im Schieber $S$ um eine horizontale Achse gedreht. Der Stab $PP_1$ ist auf einem Stativ festgeschraubt, das aus drei Schlitten besteht, welche mit Stellschrauben so geschoben werden können, dass die Capillarröhre in drei vertical auf einander stehenden Richtungen bewegt wird: 1. horizontal in der Richtung der Lichtstrahlen, 2. horizontal, aber senkrecht auf die Richtung der Strahlen, und 3. vertical. Die Einstellung in der sub 2 genannten Richtung ist die genaueste: eine Schraube mit feinem Gewinde und stählerner Spitze schiebt einen Schlitten vorwärts, der durch zwei starke Federn fortwährend nach der Schraube hin gezogen wird. Doch zeigt sich die Feinheit der Einstellung ungenügend, um bei starken Vergrösserungen das Bild der Haarröhre bis zu 0,1 mm genau mit der Spalte zusammenfallen zu lassen. Dies lässt sich erklären, wenn man bedenkt, dass bei der öfters von uns benutzten 800fachen Vergrösserung 0,1 mm Bildverschiebung nur 0,12 $\mu$ Verschiebung durch die Schraube entspricht. Für die genaue Einstellung auf die Spalte wurde darum die schwimmende eiserne Platte zusammen mit dem ganzen Mikroskope und dem Stativ mittelst Stellschrauben ein wenig gedreht.

Die langsame der Platte mitgetheilte Bewegung verursachte keine Erschütterungen der Haarröhre.

Eine besondere Erwähnung verdient noch die Methode, nach welcher mit Hülfe der Mikrometerschraube des Mikroskoptubus das Bild der Capillarröhre scharf auf die Schreibefläche eingestellt wurde. Es ist schwierig, die Mikrometerschraube direct mit der Hand umzudrehen, ohne dabei zugleich die ganze, nach allen Richtungen hin frei bewegliche, schwimmende Platte zu verschieben. Diese Schwierig-




keit wird jedoch durch den in Fig. 3 abgebildeten Apparat vollkommen beseitigt. Mit Hülfe einer Schnur *a* wird die Bewegung der Mikrometerschraube *A* auf eine kleine Scheibe *b* übertragen, welche, um eine horizontale Achse drehbar, auf der schwimmenden Platte befestigt ist. Mit dieser Scheibe ist mittelst eines Cardanus-Ringes *c* ein 10,5 cm langer Draht *d* verbunden, welcher mit Hülfe von Gegengewichten $gg_1$ auf solche Weise ausbalancirt worden ist, dass er in einem indifferenten Gleichgewicht verkehrt. Obwohl er mit einer minimalen Reibung in allen möglichen Richtungen drehbar ist, bleibt er, wenn man ihn sich selbst überlässt, in jedem willkürlichen Stand in Ruhe. Er wird, wie die Figur angibt, senkrecht auf die

Drehungsachse der Scheibe *b* gestellt und kann mit Hülfe eines direct mit dem Pfeiler verbundenen Mechanismus umgedreht werden. Dieser Mechanismus besteht aus zwei gegenseitig durch einen geraden Draht *l* verbundenen quadratischen Rähmchen *e* und *f*, durch welche die Enden des Drahtes *d* hindurchstechen. Der Draht *l* ist in seiner Mitte an das vordere Ende des horizontalen Stabes $PP_1$ befestigt, der in der Röhre *Q* um seine Achse drehbar ist.

Die Röhre *Q* selbst ist mit einer Klemme $KK_1$ und der Stange *S* unbeweglich mit dem Pfeiler verbunden. Indem man den Stab $PP_1$ dreht, stellt man das Mikroskop ein, ohne eine andere Kraft auf die schwimmende Platte auszuüben als ein reines Kräftepaar, das zu schwach ist, um der Platte eine merkliche Bewegung mitzutheilen.

Da der Stab $PP_1$ nicht in dem Rohr *Q* vor- oder rückwärts geschoben werden kann, kann man ihn ohne irgend welche Schwierigkeit kräftig anfassen. An dem hinteren Ende des Stabes ist ein U-förmiges Stück angebracht, in welches das ∩-förmige Ende eines Stockes passt. Mit Hülfe des Stockes kann man, in einer Distanz stehend, um das Bild der Haarröhre aus der Nähe zu betrachten, das Mikroskop einstellen.

Das Schwefelsäurekästchen, worein die Haarröhre eingetaucht ist, unterscheidet sich nicht wesentlich von dem öfters gebräuchlichen. Die vordere und die hintere Wand, welche einen gegenseitigen Abstand von 4,5 mm haben, werden durch grosse Deckgläser gebildet, während die Seitenwände und der Boden aus Hartgummi hergestellt sind. Das Kästchen communicirt durch eine Oeffnung im Hartgummiboden mit einem knieförmig umgebogenen Glasrohr, so dass das Quecksilber, welches sich unten im Kästchen befindet, auch theilweise das Glasrohr füllt. Hier bildet es den Schwefelsäurepol des Capillar-Elektrometers.

## Die Schreibefläche und ihre Bewegung.

Die Schreibefläche unseres Apparates besteht aus einem Streifen einer empfindlichen photographischen Platte, welche nahe hinter der oben schon erwähnten Spaltöffnung in waagerechter Richtung bewegt wird. Der Glasstreifen ist 30 cm lang, 6 cm breit und wird in eine gewöhnliche Cassette für Platten von 24×30 cm gelegt. Die Cassette ist an einem Wagen befestigt, der innerhalb einer grossen, lichtdichten

Dose hin und her fahren kann. Der Cassettenschieber kann geöffnet und der Wagen bewegt werden, ohne dass auf irgend eine andere Weise Licht auf die empfindliche Platte fällt als durch die Spaltöffnung, was beim Experimentiren sehr bequem ist. Während andere Vorrichtungen zum Anfertigen von capillar-elektrometrischen Photogrammen ein dunkles oder halbdunkles Zimmer erfordern, worin der Forscher seine Arbeit ganz oder theilweise verrichten muss, steht unser Apparat in einem durch Oberlicht stark beleuchteten Saal, wo alle Arbeiten — natürlich mit Ausnahme der Entwicklung des Negativs — stattfinden können.

Die Fig. 1, 2 und 3 der Tafel I erläutern, auf welche Weise der Zweck erreicht worden ist, bei lichtdichtem Abschluss hinter der Spaltöffnung eine Bewegung der empfindlichen Platte über eine 30 cm lange Bahn zu ermöglichen. Die starken Linien geben die Umrisse der feststehenden Dose wieder, die dünnen Linien die Umrisse des beweglichen Wagens $w_1 w_2$ mit der Cassette. Fig. 1 ist ein Durchschnitt in der Länge, Fig. 2 ein Querschnitt, während Fig. 3 eine obere Ansicht bei entferntem Deckel zeigt. Der Deckel $D_1 D_2$ ist in den Fig. 1 und 2 sichtbar. Man sieht den Cassettenschieber *Sch* (Fig. 1 und 2) aufgezogen, so dass die empfindliche Platte *Pl* entblösst ist und durch die Spaltöffnung (Fig. 2) beleuchtet werden kann. In der Dose befindet sich ein zweiter Boden $B_1 B_2$ (Fig. 1 und 2), worauf an der Vorderseite eine gehobelte eiserne Schiene $R$ (Fig. 2) und an der Hinterseite eine Spiegelglasplatte *Gl* (Fig. 2) befestigt sind.

Der Wagen besitzt drei auf Spitzen laufende Räder, zwei an der Vorderseite, $r_1$ und $r_2$, und eins, $r_3$, an der Hinterseite (Fig. 2 und 3). Die vorderen Räder sind an ihrem Umriss scharf keilförmig ausgehöhlt und laufen über den etwas weniger scharf keilförmig gehobelten Rand der Schiene, welche die Bewegung des Wagens in der bestimmten Richtung hält. Das hintere Rad rollt über die Spiegelglasplatte.

Ein Stück $P_1 P_2 P_3 P_4$ (Fig. 2 und 3) ist aus der Vorderwand der Dose weggesägt und gleichsam nach $Q_1 Q_2$ (Fig. 2) nahe vor die empfindliche Platte verschoben. In $Q_1 Q_2$ befindet sich die Spaltöffnung, deren Weite durch einen Hebel mit Schraubenvorrichtung genau regulirt werden kann.

Gegen die Oeffnung $P_1 P_2 P_3 P_4$ ist eine Pappcamera in Scharnieren bei $P_1 P_3$ drehbar befestigt. In der Wand der Camera befindet sich

ein kleines, auf die Spaltöffnung gerichtetes Fernrohr. Die Camera soll die Dose und die Spaltöffnung lichtdicht mit dem Projectionsmikroskop verbinden. Dazu hat sie an ihrem auf das Mikroskop gerichteten Ende einen Balg, der zum Mikroskoptubus ausgedehnt und mit diesem nach der von Zeiss angewandten Methode ohne Berührung lichtdicht verbunden werden kann.

Der Raum $P_1 P_2 Q_1 Q_2$ (Fig. 2) wird gebraucht, um eine Cylinderlinse, einen Zeitschreiber, einen Markirapparat, eine Registrirtrommel u. s. w. zweckmässig aufzustellen.

Ein kleiner Elektromotor von ungefähr $^1/_{40}$ $PS$ treibt die Cassette mit der photographischen Platte vorwärts. Der Motor ist

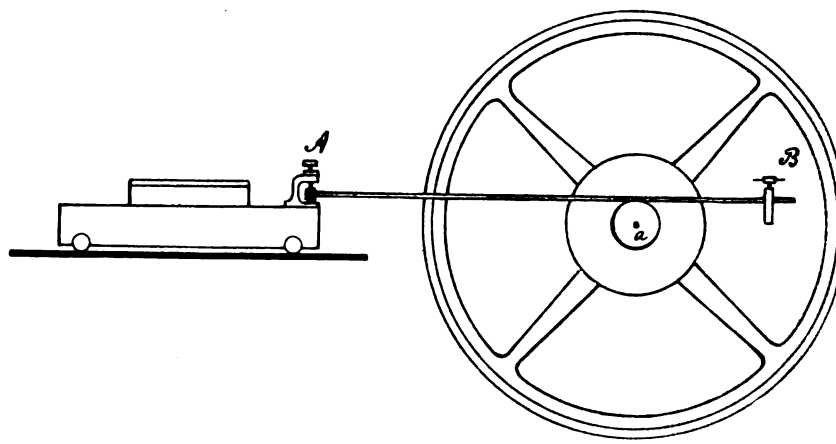



Fig. 4.

mittelst einer über Riemenscheiben laufenden Schnur an ein auf Spitzen laufendes Schwungrad gekoppelt. Das letztere hat einen Durchmesser = 1,30 m und wiegt rund 80 kg. Auf seine Achse $a$ (siehe die obenstehende Fig. 4) kann man einen T-eisernen Stab $AB$ legen, welcher an seinem Ende $A$ mittelst eines kleinen Cardanus-Ringes mit dem beweglichen Wagen verbunden ist, während bei $B$ ein Querstück angebracht ist. Wenn das Schwungrad sich dreht, während die Cassette noch still stehen muss, wird der T-eiserne Stab bei $B$ ein wenig in die Höhe gehoben. Zu der gewünschten Zeit senkt man ihn, bis er durch die Achse $a$ getragen wird. Beinahe in demselben Augenblick übernimmt er die Bewegung von $a$ und stösst die Dose mit der Cassette mit gleichförmiger Geschwindigkeit vorwärts. Gerade ehe der Wagen seinen ganzen Weg von

30 cm zurückgelegt hat, wird er, indem das Querstück bei $B$ gegen einen Sperrkegel anstösst, gehemmt.

Die zur Vorwärtsbewegung des Wagens benöthigte Arbeit ist im Vergleich mit der im Schwungrade angehäuften kinetischen Energie und der durch den Motor entwickelbaren Arbeit so gering, dass die Umdrehungsgeschwindigkeit des Schwungrades durch den Widerstand des Wagens nicht merklich beeinflusst wird. Die Umdrehungsgeschwindigkeit des Motors wird mit Hülfe eines d'Arsonval'schen Regulators constant gehalten und mittelst eines Tachometers controlirt.

Wir waren im Stande, dem Wagen mit der Cassette sehr verschiedene Geschwindigkeiten zu geben. Bei geringen Geschwindigkeiten war die Einförmigkeit der Bewegung nicht so vollkommen wie bei grösseren, aber doch konnten wir bei einer Geschwindigkeit

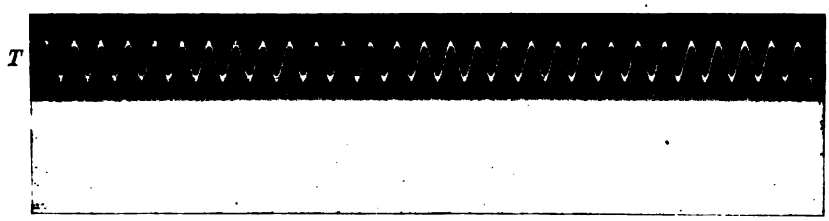



Fig. 5.

von 2 cm pro Secunde die Bewegung schon in solchem Maasse reguliren, dass die leichten, durch ungleichmässige Bewegung bedingten Aenderungen in der Beleuchtungsdauer, welche als dunklere und hellere Streifen auf der Platte zum Vorschein treten, kaum sichtbar waren. In den bei viel schnellerer Bewegung genommenen Photogrammen können diese Streifen gar nicht mehr bemerkt werden. Eine Vergleichung, die in dieser Hinsicht mit capillar-elektrometrischen Photogrammen anderer Vorrichtungen gemacht wird, fällt für die oben beschriebenen Apparate günstig aus.

Sehr grosse Geschwindigkeiten bis zu 1 m pro Secunde kann man erhalten, indem man das in einem schweren Gestelle solid befestigte Schwungrad schnell drehen lässt und ausserdem Scheiben verschiedener Durchmesser über die Achse $a$ hinüberschiebt. Das Querstück bei $B$, das gegen die Sperrkegel stösst, verhindert dabei eine Beschädigung des Apparates.

Ich habe diese grossen Geschwindigkeiten bei meinen Untersuch-

ungen nie angewendet. Für das Registriren eines Tones von 1920 ganzen Schwingungen pro Secunde war eine Bewegungsgeschwindigkeit der empfindlichen Platte von 25 cm pro Secunde schon mehr als genügend, weil das Bild der Spaltöffnung schmäler als 0,1 mm war. Die Bewegungsvorrichtung des Apparates ist kein Hinderniss für das Registriren noch viel höherer Töne, was ich jedoch bis jetzt nicht versucht habe. In vorstehender Fig. 5 sieht man die Reproduction eines Stimmgabeltones von mehr als 500 ganzen Schwingungen pro Secunde. Er war bei einer Bewegungsgeschwindigkeit der Schreibefläche von 17—18 cm pro Secunde registrirt. Das Bild ist ein Negativ und *T* der Schatten einer 50 Schwingungen in der Secunde vollbringenden Stimmgabel.

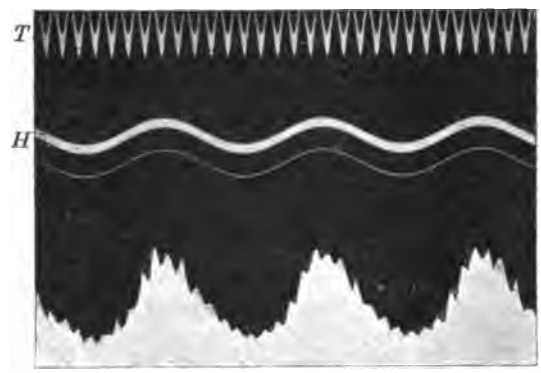



Fig. 6.

Dass man im Stande ist, mit dem Capillar-Elektrometer nicht nur sehr hohe, sondern auch sehr schwache Töne zu untersuchen, zeigten wir schon früher, als wir die Herztöne und Geräusche von Kaninchen, Hunden und auch diejenigen des Menschen registrirten.

## Die Appunn'sche Lamelle.

Jetzt werden wir zum Schluss die Frage stellen, ob das Capillar-Elektrometer auch auf befriedigende Weise die wenig frequenten Luftwellen der niedrigsten hörbaren Töne wiederzugeben vermag. Diese Frage muss bejahend beantwortet werden.

Gegen den schwingenden Stab eines Chronoskopes wurde ein Marey'scher Tambour angelegt. Der Stab machte fünf ganze Schwingungen pro Secunde. Die Luftwellen, welche er in dem

Tambour erzeugte, wurden durch ein Röhrensystem nach einem Mikrophon hin übergeleitet. Das letztere war, wie bei allen früheren Versuchen, mit einem Element und der primären Wickelung eines Inductoriums verbunden, während der secundäre Draht nach den Polen des Capillar-Elektrometers hinführte. Die Bewegungen des Quecksilbermeniscus wurden photographirt. Das Photogramm Fig. 6 zeigt erstens pro Secunde fünf sehr regelmässige, ungefähr 12 mm hohe Ausschläge, und zweitens kleinere Schwingungen, welche auch eine befriedigende Regelmässigkeit, aber eine Frequenz von ungefähr 60 per Secunde besitzen. *T* ist das Schattenbild einer 50 Schwingungen in der Secunde vollbringenden Stimmgabel, während die beiden wellenförmigen Linien bei *H* durch den Hebel einer mit dem schwingenden Stabe verbundenen Registrirtrommel geschrieben sind.

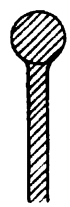


Fig. 7.

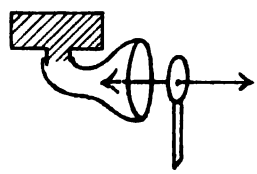


Fig. 8.

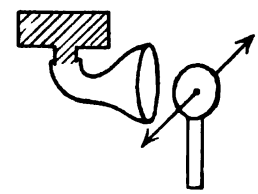


Fig. 9.

Die kleinen, frequenten Ausschläge sind vielleicht durch Schwingungen der Kautschukmembran des Tambours hervorgerufen worden. Sie verhindern keinesfalls den Schluss, dass das Capillar-Elektrometer mit grosser Treue regelmässige, sehr langsame Luftwellen von einer Periode = $^1/_5$ Secunde wiederzugeben im Stande ist.

Wir bemerken hierbei, dass während der Versuche dafür Sorge getragen wurde, dass die Schwingungen des Stabes auf keine andere Weise als durch Lufttransport das Mikrophon erreichen konnten. Das Chronoskop und das Mikrophon standen auf steinernen Pfeilern, und sobald der mechanische Contact zwischen Chronoskop und Röhrensystem unterbrochen wurde, blieb auch die Einwirkung der Schwingungen auf das Mikrophon aus.

Aus Obenstehendem ergibt sich, dass wir im Capillar-Elektometer ein Mittel besitzen, uns über die Zuverlässigkeit einiger akustischer Instrumente, z. B. der Appunn'schen Lamelle, zu belehren.

Die Untersuchung nach dem niedrigsten hörbaren Ton, welche vermittelst dieser Lamelle bei sechs Personen verschiedenen Alters anstellen, ergab Schwingungszahlen von 11—20 pro Secunde, während andere Forscher, die sich der Lamelle bedienten, noch geringere Zahlen angeben. Wenn wir bedenken, dass kein Geringerer als Helmholtz für die untere Tongrenze ungefähr 30 Schwingungen per Secunde erwähnt, entsteht leicht die Vermuthung, dass die Appunn'sche Lamelle die Luft noch auf andere Weise in Schwingung versetzt, als man oberflächlich aus der langsamen und regelmässigen Bewegung des Instrumentes selbst herzuleiten geneigt ist.

Durch van Schaik[1]) und später auch durch Batelli[2]) ist diese Vermuthung experimentell bestätigt worden. Batelli wendete bei seiner Untersuchung verschiedene Methoden an und bediente sich unter Anderem des Phonographen, der die durch eine Lamelle erzeugten Luftwellen registrirte. Die Methode van Schaik's bestand darin, dass er eine Flaumfeder, welche in der nächsten Nähe der Lamelle aufgestellt war und die Luftbewegungen mitmachte, mittelst einer Art von stroboskopischer Vorrichtung beobachtete.

Wenn man die Untersuchung fortführen und genau angeben könnte, von welcher Form die Luftbewegungen sind, so könnte man die mit der Appunn'schen Lamelle erzielten Resultate corrigiren. Das haben wir mit Hülfe des Capillar-Elektrometers zu vollbringen versucht.

Die Lamelle wurde auf verschiedene Weisen (siehe die Fig. 7, 8 und 9) in der Nähe des Mikrophons aufgestellt und in Schwingung versetzt, während die Ausschläge des Capillar-Elektrometers registrirt wurden. Die erhaltenen Photogramme zeigen in Uebereinstimmung mit den Angaben von van Schaik und Batelli, dass die Luftwellen, welche das Instrument erzeugt, zahlreicher sind als seine eigenen Schwingungen. Ausserdem sind aber die ersteren meist unregelmässig, so dass die ursprünglich von uns geplante Correction der Schwingungsfrequenzen sehr schwierig, ja oft fast unmöglich wurde und wir uns leider mit der einfachen Bestätigung haben begnügen müssen, dass die Appunn'sche Lamelle ein unzuverlässiges Instrument bei der Untersuchung nach der Grenze der tiefsten Töne ist[3]).

1) van Schaik. Arch. Néerlandaises, t. 25 p. 316, t. 29 p. 87.

2) Batelli. Arch. Italiennes de Biol. 1897. t. 27.

3) Siehe auch K. L. Schaefer, Die Bestimmung der unteren Hörgrenze. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 21 S. 161.

(Aus dem physiologischen Institut zu Strassburg i. Els.)

# Noch einmal über die psychischen Qualitäten der Ameisen.

Von

**Albrecht Bethe.**

In Bd. 70 dieses Archivs habe ich einen Aufsatz über Ameisen und Bienen veröffentlicht, der vielfach in wissenschaftlichen, populärwissenschaftlichen und nichtwissenschaftlichen Zeitschriften und Zeitungen besprochen worden ist. Ein Theil dieser Referate enthält eine so laienhafte und anthropomorphe Kritik meiner Versuche und Folgerungen, dass es unnütz und erfolglos sein würde, darauf zu antworten. Von den übrigbleibenden Besprechungen geht die von E. Wasmann S. J.[1]) weit über den gewöhnlichen Rahmen hinaus; sie übertrifft an Ausdehnung meine eigene Arbeit um ein Bedeutendes und würde bei dem reichhaltigen, neuen Material, das sie bietet, ein selbstständig dastehendes Werk sein, wenn sie sich nicht in ihrer ganzen Anlage darauf richtete, meine Ansichten zu bekämpfen. Nur auf diese Besprechung Wasmann's (es ging ihr schon ein Referat im Biolog. Centralblatt Bd. 18, Nr. 15 voraus) will ich hier eingehen und kann es um so eher unterlassen, auch die anderen Autoren heranzuziehen, weil sie sich zum grossen Theil und nicht selten ganz ohne Kritik an die Auslassungen Wasmann's anlehnen.

Zu meinem Bedauern musste ich finden, dass die Kritik, die Wasmann an mir übt, nicht so sachlich ist, als es auf den ersten Blick scheint und wie es allgemein angenommen wird. Er legt oft meinen Worten einen Sinn unter, den sie nicht haben, lässt Einwände fort oder macht welche, die ich mir selber gemacht habe, citirt mich falsch, so dass ungeheuerliche Behauptungen herauskommen und ich

1) E. Wasmann, S. J., Die psychischen Fähigkeiten der Ameisen. Stuttgart. Erwin Nägele. 1899.

wie ein wissenschaftlicher Hanswurst dastehe; kurz, er verfällt in einen Fehler, den er mir vorwirft (dass ich nämlich die Autoren nicht genau genug gelesen habe), denn ich will alles dies nur auf eine gewisse Flüchtigkeit beim Lesen schieben und nicht den Grund dafür in anderen Umständen suchen. Ich will hierfür von den vielen Dutzend nur einige wenige Beispiele anführen: S. 587 des Ref. im Biol. Centralbl. schreibt Wasmann, ich hätte zwischen den Wirbellosen und Wirbelthieren eine Kluft eröffnet, ich hielte nur die Wirbellosen für Reflexmaschinen, die Wirbelthiere aber nicht, und weist darauf hin, dass Fische und Amphibien in ihren Aeusserungen niedriger ständen als die Ameisen. Auf S. 113 des grossen Referates drückt er sich etwas vorsichtiger aus. Bei mir steht nun wörtlich an der einzigen in Betracht kommenden Stelle: „Danach wären die ersten Anfänge psychischen Lebens erst in der Reihe der Wirbelthiere zu suchen." An welcher Stelle in der Reihe sage ich nicht, und ich glaube, dass kein aufmerksamer Leser meiner Arbeit meinen wird, dass ich sie an die tiefste Stelle setze und diesen lächerlichen Gegensatz zwischen Wirbellosen und Wirbelthieren aufstellen wollte, den Wasmann mir unterschiebt. — S. 583 (Biol. Centralbl.) steht: „Er" (Bethe) „hat, wie er (S. 47 u. 63) sagt, bei seinen Versuchen über die Art und Weise, wie die Ameisen den Weg zum Futter finden, nichts von einer Fühlermittheilung zwischen den sich begegnenden Ameisen gesehen." Weder auf S. 47 noch auf S. 63 meiner Schrift, noch irgend wo anders ist davon die Rede. Auf S. 43 steht nur: „Ich kann mit Bestimmtheit versichern, dass hierbei eine ‚Mittheilung', wie sie von vielen Autoren als nothwendig angenommen wird, nicht stattzufinden braucht." Wie man aus diesen Worten herauslesen kann, ich leugnete, dass sich die Ameisen häufig beim Begegnen mit den Antennen betrillern, ist mir unverständlich. Dass sie sich oft betrillern, ist eine so häufig zu beobachtende Erscheinung, dass es unnöthig ist, dies überhaupt zu erwähnen, und lächerlich wäre, es zu leugnen. Was ich leugne, ist, dass dieses Betrillern ein „Mittheilen" im menschlichen Sinne ist, und was ich behaupte, dass ohne derartige Berührungen, Effekte zu Stande kommen können und sehr häufig zu Stande kommen, die die bisherigen Autoren auf eine gegenseitige Mittheilung zurückführten. — Auf S. 15 macht Wasmann sich in folgenden Worten über mich lustig: „Bethe will den bestimmten Geruch, an welchem die Mitglieder einer Ameisenkolonie sich ‚erkennen', nicht als ‚Nestgeruch' be-

zeichnen, wie ich es vorgeschlagen, sondern als ‚Familiengeruch', und zwar weil ‚es nicht nachgewiesen ist, dass die Ameisen die psychische Qualität des Riechens besitzen'. Dann darf man wohl von Familiengeruch ebensowenig reden wie von Nestgeruch, sondern bloss von ‚Familienchemoreflexstoff' oder von ‚Nestchemoreflexstoff'!" Wasmann hätte Recht, sich über diese Inconsequenz lustig zu machen, wenn ich sie jemals begangen hätte. Ich habe aber ganz consequent in meiner Arbeit immer den subjectiven Ausdruck „Geruch" vermieden und von einem „Neststoff" gesprochen. Nur an einer Stelle (S. 39), wo ich mich auf die Ausführungen der Einleitung beziehe, welche vom subjectiven Standpunkt eines mit der Nase beobachtenden Menschen ausgehen, gebrauche ich in Anführungsstrichen das Wort „Familiengeruch", aber so, dass gar kein Zweifel darüber bestehen kann, dass ich nicht dieses Wort, sondern das Wort „Neststoff" angewandt wissen will, das ich in den folgenden Kapiteln ausschliesslich benutze, wie Wasmann sehr wohl hätte bemerken können.

Stellen von solcher Augenfälligkeit wie diese könnte ich noch eine ganze Anzahl anführen; die meisten, die mir aufgefallen sind, zeigen aber nur kleine und harmlos erscheinende Veränderungen und Fortlassungen, deren sinnentstellende Wirkung nur mit Aufwand von viel Worten klar gelegt werden könnte, und da es nicht in meiner Absicht liegt, ein Buch von 100 Seiten zu schreiben, um dieselben aufzudecken, gehe ich darüber fort.

Eine Einigung mit Wasmann über die bei den vorliegenden Fragen in Betracht kommenden philosophischen Grundlagen halte ich jetzt für ebenso ausgeschlossen wie früher. Zwar versichert Wasmann in seiner Schrift von Neuem, dass er ganz vorurtheilsfrei an die Erörterung naturwissenschaftlicher Fragen herangehe, aber man wird dies schwerlich nach seinen früheren Aeusserungen für möglich halten. Ein Mann, der überall die Existenz eines persönlichen Schöpfers als Thatsache hinstellt, wird einer unbefangenen Beurtheilung letzter Fragen nicht zugänglich sein. Ich habe vor dem Glauben eines Jeden vollen Respect, in die exacte Wissenschaft gehören aber Glaubenssachen sicher nicht hinein. Ich citire hier, um Wasmann's Standpunkt vor Augen zu führen, einige Stellen aus seiner Schrift „Der Trichterwickler" (S. 226): „Die wahre Einheit der Organismen hat sich uns in den specifischen Entwicklungsgesetzen erschlossen; die wirklichen Gesetze der

belebten Natur sind die Gedanken eines Verstandes, voll wunderbarer Harmonie aus dem unendlich weisen, ewigen Plane des göttlichen Geistes hervorgegangen." (S. 166): „Im Instinkt des Menschen hat jene höchste Weisheit, welche die ganze Naturordnung plante, ihre vollkommenste Spur hinterlassen, die sich in der Geistigkeit der Menschenseele zum Ebenbilde des göttlichen Geistes verklärt; denn Durst nach Gott ist die Natur der menschlichen Seele, Gott erkennen und lieben ihre natürliche Thätigkeit." (S. III): „Wie nämlich einzig die gläubige Forschung über das grosse und dunkle Räthsel des Thierinstinktes einiges Licht zu verbreiten vermag, so kann andererseits das instinktive Leben auch des unscheinbarsten Erdenwurmes, wenn genau durchforscht, die Weisheit, Macht und Güte seines Schöpfers mehr verherrlichen, als ein oberflächlicher Blick über alle Wunder der Natur. Und wie namentlich auf diesem Gebiete die seichte Forschung von Gott abirrt und in ihrer Verirrung die gerechte Strafe empfängt, so ist die tiefere Erkenntniss der ewigen Wahrheit der Lohn für jede gründliche Forschung — selbst wenn ihr Gegenstand nur ein kleiner Trichterwickler wäre." Das ist Wasmann's „unbefangener" Standpunkt, der zwar in seinen späteren Schriften meist nicht so klar ausgesprochen ist wie hier, aber doch überall deutlich zu erkennen ist. Bei dieser Sachlage scheint es wenig lohnend, auf Wasmann's theoretische Ausführungen näher einzugehen, ich will es aber doch mit einigen Worten thun, weil seine Ansichten von vielen Anderen getheilt werden.

Wasmann lobt, dass ich den Analogieschluss in Fragen der Psyche zulasse. Während ich nun ausdrücklich hervorhebe, dass das für uns Beweisbare nur darin besteht, dass manche Thiere Handlungen ausführen, die den von uns selbst mit „Bewusstsein" ausgeführten ähnlich erscheinen, indem sie nämlich Modificationsvermögen besitzen, und dass der Analogieschluss, sie besässen nun auch wirklich Bewusstsein, gezogen werden könne, aber nicht gezogen werden müsse, so zieht ihn Wasmann einfach und begeht damit nach meiner Meinung dieselbe Inconsequenz wie Häckel mit seinem nach Wasmann's eigener Meinung unhaltbaren Panpsychismus.

Zwar gibt Wasmann zu, dass man nur dort psychische Qualitäten annehmen dürfe, wo sie sich nachweisbar äussern, trotzdem thut er selber es auch dort, wo gar kein Boden für diesen Analogieschluss vorhanden ist. Ich sehe nur dort eine Möglichkeit, Analogie-

schlüsse auf unsere Psyche zu machen, wo Modificationsvermögen vorliegt, Wasmann legt aber sinnliche Empfindung und Wahrnehmung überall da zu Grunde, wo ein Thier für die augenblicklichen Bedürfnisse zweckmässig geleitet wird, indem er sagt, dass dies an erster Stelle ihr Zweck sei. Das ist weiter nichts als eine leere Behauptung, die das zur Voraussetzung macht, was bewiesen werden soll. Wenn Wasmann das Aufsuchen der Nahrung auf Appetit, das Fortlaufen vor einem Feinde auf Furcht zurückführt, so steht er auf demselben naiven Standpunkt wie der Wilde, der den heranbrausenden Schnellzug für ein wutherfülltes Thier hält. Dass hier subjective Empfindungen vorhanden sein können, habe ich nie geleugnet, da aber in der Thatsache der Nahrungsaufnahme niemals ein Beweis für das Vorhandensein von Appetit, in der des Davonlaufens für das von Furcht gesehen werden kann, so hat die Naturwissenschaft, die nur nach dem fragt, was bewiesen werden kann, auf diese Erklärungsweise zu verzichten, so oft Wasmann auch beteuern mag, dass die einfachen psychischen Qualitäten nothwendig zum „erblichen Instinkt" zugehörten. Es ist das eine private und persönliche Ueberzeugung von ihm, die er mit vielen Anderen theilt, die aber durch wissenschaftliche Deduction nie und nimmer beweisbar ist.

Den grössten Theil dessen, was Wasmann als erblichen Instinkt bezeichnet, rechnet die Physiologie unter die zweckmässigen Reflexe. Getreu der bisherigen Bedeutung dieses Wortes wende auch ich es an und rechne alle angeborenen und unter gleichen äusseren Bedingungen in der gleichen Weise wiederkehrenden Reactionen dazu. Es ist beim Reflex das Thier eine gegebene, constante Grösse, welche sich (soweit es hier in Betracht kommt) nicht während der Reaction verändert, während dies bei den Handlungen geschieht, welche man eventuell nach der vom Menschen genommenen Analogie als Bewusstseinshandlung bezeichnen könnte, besser aber Modificationserscheinung benennt. Die Beteiligung eines „sinnlichen Erkenntniss- und Begehrungsvermögens" können wir bei den Reflexen nicht ausschliessen, wir können sie aber nicht beweisen und nehmen sie desshalb nicht an. Auch bei den Handlungen, für welche Wasmann die Bezeichnung „Reflex" zulässt, ist eine solche Beteiligung psychischer Elemente nicht auszuschliessen. Er gibt gar keine Definition für Reflex, kann es bei seinem Standpunkt auch gar nicht, und zieht

[illegible] eine Grenze, wo objective Merkmale für eine [illegible] vorliegen. Ich habe an der Hand der landläufigen [illegible] versucht, klarzulegen, was von den Aeusserungen [illegible] Thieren als Reflex zu bezeichnen ist, und behauptet, dass man nur [illegible] Analogieschluss auf psychische Qualitäten [illegible] wo die Handlungen sich als Reflexe nicht erklären [illegible] wo also im Thier selber variable Factoren vorhanden sind [illegible] die complicirt erscheinenden Reactionen nur von der [illegible] der äusseren Bedingungen, für die das Thier reactionsfähig ist, abhängen. Ich habe zum ersten Male in consequenter Weise Ursache und Wirkung bei den Handlungen [illegible] Ameisen und Bienen zu untersuchen versucht. Zwar hat [illegible] sehr schöne und geistvolle Experimente gemacht, deren Wert ich nicht verkenne, aber die consequente und wirklich physiologische Durchführung geht ihnen ab. Alle übrigen Ameisenforscher [illegible] sich auf gelegentliche biologische Beobachtungen und einzelne zusammenhangslose Versuche. Wo der Zusammenhang fehlt, das Experiment aber noch sehr gut einsetzen kann, da haben sie ihrer Thätigkeit Raum gegeben. Sie sind nicht Physiologen, und auch [illegible] ist es nicht. Wenn er mir vorwirft, ich sei nicht genügend Specialkenner des Ameisenlebens, um das ganze Gebiet überschauen zu können, so hat er Recht; wenn ich ihm jetzt vorhalte, er [illegible] nicht die physiologischen Vorstellungen, so habe ich auch Recht, und ich weiss nicht, welcher Mangel grösser ist, wenn es sich um physiologische Fragen des Ameisenlebens handelt. [illegible] spricht z. B. von einer „reflectorischen Gewöhnung" [illegible] Gift, von einem „Duldungsreflexe", von einem reflectorischen Vorgang dort, wo der reflectorische Vorgang ausbleibt, er glaubt, dass man aus der Anatomie Schlüsse auf die Funktion machen kann, dass die vergleichende Anatomie des Nervensystems eine Erkenntnissquelle für die Thierpsychologie sein könne u. s. w. (Instinct etc. ist auch S. 46).

In dem exacten, physiologischen Vorgehen besteht der Werth meiner Arbeit, und das ist das Neue daran. Das philosophisch-psychologische Gewand ist mehr nebensächlicher Natur, ist eben nur eine Einkleidung, welche mir Gelegenheit gab, mich über einige Dinge zu äussern, die ich einmal äussern wollte; aber dies Gewand haben die Meisten nur gesehen, und nicht was darunter steckt, und haben versucht, an ihm herumzuflicken. Die dort geäusserten Gedanken halte

ich noch jetzt in vielen Punkten für sehr richtig; es ist da gezeigt, dass sich allein dort, wo Modificationsvermögen vorhanden ist, eine einigermaassen berechtigte Gelegenheit findet, den Analogieschluss auf das Vorhandensein psychischer Qualitäten zu machen. Da es aber auch hier einem Jeden überlassen bleibt, ob er ihn ziehen will oder nicht, und etwas Beweisendes dafür, dass dort, wo kein Modificationsvermögen ist, auch keine psychischen Qualitäten vorhanden sind, nicht vorgebracht werden kann, so sehe ich jetzt immer mehr ein, dass es nur wenig Interesse hat, zu wissen, wo diese Berechtigung zum Analogieschluss vorhanden ist. Ich stehe jetzt ganz auf dem Standpunkt v. Uexküll's, dass die Frage nach einer Psyche der Thiere gar nicht in das Gebiet der exacten Wissenschaft gehört, weil man darüber nur etwas glauben aber nichts wissen kann. Aussterben wird diese Frage nie, denn es ist eine zu menschliche Schwäche, den Anthropomorphismus überall hinzutragen. Der Hauptfehler meiner Ameisen- und Bienenarbeit war der, dass ich bei unseren eigenen psychischen Vorgängen die objective Aeusserung und die subjective Empfindung noch nicht genügend trennte und vor Allem mit gleichen Ausdrücken belegte. Unsere objectiven Aeusserungen können wir unter einander und mit denen der Thiere vergleichen, nicht aber die subjectiven Erscheinungen, deren Existenz nicht erweisbar ist. Man muss aber für diese objectiven Aeusserungen andere Namen wählen, um Irrthümer zu vermeiden. (Eine Anzahl solcher objectivirender Ausdrücke ist in einem Aufsatz von Beer, v. Uexküll und mir [Centralblatt für Physiologie und Biolog. Centralblatt 1899] vorgeschlagen worden). Ich will fernerhin gern über die Frage streiten, ob die Ameisen und Bienen Modificationsvermögen besitzen, ob eine Remanenz der Reize bei ihnen möglich ist, aber nicht darüber, ob sie psychische Qualitäten besitzen, denn das ist müssig und unexact. Die objectiven Aeusserungen der Thiere und ihre Ursachen studiren, das ist das Einzige, was die Biologie thun kann und darf.

Da sich Wasmann's Schrift in der Hauptsache gegen meine theoretische Stellung richtet und diese Angriffe nach dem Vorhergesagten eine weitere Erörterung unnöthig machen, so will ich nur noch mit einigen Worten auf das eingehen, was Wasmann an meinen Befunden auszusetzen hat.

Bei meinen Versuchen, durch ein Bad Ameisen so zu verwandeln, dass sie von ihren eigenen Nestgenossen als Feind und von fremden als Freund aufgenommen worden, sagt Wasmann, dass es auf die

weitere Behandlung ankäme, die den gebadeten Thieren zu Theil würde, nicht auf die erste Reaction, die ich nur beobachtet hätte. Ich halte gerade das Umgekehrte für richtig: Es kommt nur auf die erste Reaction an, denn es ist selbstverständlich und von mir auch erwähnt, dass man den Neststoff nicht ganz von einem Thier fortwaschen kann, dass man den fremden nicht rein anbringen kann und dass bald der eigene wieder durchkommt. Es ist thatsächlich möglich, Nestgenossen so zu verwandeln, dass sie wie Feinde behandelt werden, und Nestfeinde so, dass sie durch Minuten keinen feindlichen Angriffen ausgesetzt sind und höchstens betrillert werden (dies hat Wasmann allerdings nicht erreichen können, aber ich habe es gesehen). Allein hierauf kommt es an, nicht darauf, was nachher aus den Nestfreunden wird.

Meine Beweisgründe dafür, das die Reaction auf den Neststoff angeboren ist, halte ich durch Wasmann's Ausführungen nicht im mindesten für widerlegt und kann Interessenten nur ersuchen, sie nochmals zu prüfen und mit den Wasmann'schen Erwiderungen zu vergleichen, wobei sich auch hier wieder verschiedentlich ergibt, dass Wasmann meine Erklärungsversuche verdreht oder nicht erwähnt.

Meine Auseinandersetzungen, wie die Ameisen ihren Weg finden, hat Wasmann leider missverstanden, z. Th., das gebe ich zu, ist meine Art der Darstellung daran schuld; sie enthält einige Unklarheiten und besonders in Bezug auf die Art der Polarisation, über die ich mir gar keine bestimmte Vorstellung gemacht habe und machen konnte. Dass eine Polarisation vorhanden ist, dazu zwingen meine Versuche, mag man diese nun in einem Gefälle des Erregungsstoffes, in einer polaren Anordnung der ganzen Fusstapfen — denn diese „Geruchsform" Wasmann's, an die ich sehr wohl gedacht habe, ist eben auch eine polarisirte Spur — oder der chemischen Theilchen, die diese chemischen Fusstapfen zusammensetzen oder in noch etwas anderem bestehen. Die Thatsachen lassen hier vorläufig gar keine Schlüsse zu, und wenn es allerdings nach meinen Worten scheint, als habe ich mich für eine polare Anordnung der kleinsten chemischen Theile entschieden, so beruht das auf einer Unklarheit des Ausdrucks, die ich selbst mit Ueberraschung wahrnahm, als ich nach der Lectüre des Wasmann'schen Werkes die Stellen wieder las. (Eine genaue Ueberlegung macht es allerdings sehr unwahrscheinlich, dass die „Geruchsform" das Ausschlaggebende

ist). Im übrigen macht gerade hier Wasmann Einwände gegen meine Auseinandersetzungen, die ich mir selber gemacht und die ich in meiner Schrift besprochen und mit dem Uebrigen in Einklang gebracht habe. So können sie nur auf den Eindruck machen, der meine Arbeit nicht oder nur oberflächlich gelesen, oder sie — wie anscheinend Wasmann — nicht verstanden hat. Es scheint mir daher ganz überflüssig, auf diese Einwände einzugehen und zu genügen, auf das betreffende Capitel meiner Arbeit, besonders auf S. 61 zu verweisen.

Meine Versuche über das Finden des Weges wurden an Lasius-Arten gemacht, und die Schlüsse, die ich aus ihnen zog, mögen für Formica und besonders für Polyergus nicht oder nur zum Theil zutreffend sein. Ich habe über Formica nur wenige, über Polyergus gar keine eigenen Erfahrungen, und die in der Literatur vorhandenen geben keine sicheren Aufschlüsse. Hier hat also das Experiment von Neuem anzusetzen, aber nicht gleich der Deus ex machina „Psyche" in die Bresche zu treten. Wasman sagt (S. 32/33) von Formica sanguinea, nachdem er zugegeben, dass sie in weiterer Entfernung vom Nest sich der „Geruchsspur" bedient: „Aber auf einen bestimmten Umkreis in der nächsten Umgebung ihres Nestes ist sie von der Verfolgung einer bestimmten Geruchsfährte völlig unabhängig: sie läuft geraden Weges auf das Nest zu, wenn man auch durch eine Schaufel die oberste Sandschicht auf eine beträchtliche Wegstrecke fortnimmt und dadurch alle dem Boden anhaftenden Geruchsspuren fortschafft. Hieraus muss man schliessen, dass diese Ameisen durch die oftmaligen in der Nähe ihres Nestes gemachten Erfahrungen die zu ihrem Nest führende Richtung in Folge einer Art von sinnlichen Gedächtnisses kennen. Das blosse „reflectorische Voranstürzen" erklärt diese Erscheinung nicht." — Die Thatsache ist richtig, aber der Schluss Wasmann's auf Gedächtniss entbehrt des Zwanges. Allerdings wird die Erscheinung nicht durch das Voranstürzen erklärt. Da aber optische Merkzeichen, wie ich mich überzeugt habe, hierbei keine Rolle spielen und auch Wasmann's „sinnliches Gedächtniss" unbedingt der Merkzeichen bedarf, so will es mir eher in den Kopf, hier den Einfluss einer uns noch unbekannten, vom Ort des Nestes ausgehenden und geradezu magnetisch wirkenden Kraft anzunehmen, wie sie bei der Auffindung des Bienenkorbes durch die Bienen in Wirkung ist, als ein „sinnliches Gedächtniss", das aus sich selbst heraus und ohne Rapport mit den äusseren Realitäten

[illegible] nennt. Für das Wirken einer solchen Kraft und [illegible] spricht auch das gleich darauf (S. 33) [illegible] erwähnte sehr interessante Experiment: Wechselte er [illegible] welche das Abfallnest eines künstlichen Nestes mit [illegible] verband, gegen eine neue aus, ohne die Richtung zu [illegible] so zeigten die Formica beim Betreten der neuen Röhre kaum [illegible] Zeichen von Unruhe. Dagegen trat fast immer eine [illegible] Verkehrsstörung ein, wenn er die alte Verbindungs- [illegible] mit dem Abfallnest um 90° — 270° gegen das Haupt- [illegible] drehte.

Ich habe gesagt, dass unter gewöhnlichen Verhältnissen [illegible] ganz zum Nest. Nichtbelastung Gang vom Nest fort aus- [illegible] Was ich mit „gewöhnlichen Verhältnissen" meinte, schien mir klar zu sein, und Wasmann hat das auch richtig verstanden, sieht sich aber veranlasst, über meine Klausel zu lächeln. Die Fälle, die [illegible] wo gerade das Umgekehrte statthat, kenne ich natürlich [illegible] Forteschaffung von Sand u. s. w. aus dem Nest u. a.) und [illegible] auch über die Ausnahmen von der Regel Einiges sagen können, [illegible] es aber nicht, weil meine Versuche darüber nicht ausreichend [illegible] und die ganze Arbeit zu weitläufig geworden wäre. Die „[illegible] Unzulänglichkeit" meiner „mechanischen Reflextheorie" [illegible] nur nicht aus meiner Klausel, sondern nur das, dass die aus- [illegible] Reize nicht immer dieselben sind. Als Trumpf spielt Wasmann dann noch folgendes Beispiel aus: Ein Zug von Packträgern holt Waaren von einem Ort und trägt sie zu einem anderen. Auch hier ist die Belastung bezw. Nichtbelastung die nächste äussere Veranlassung, weshalb die belasteten Packträger zu- [illegible] und die unbelasteten hingehen. Wer würde aber daraus zu [illegible] wagen, dass die Belastung oder Nichtbelastung rein [illegible] einen Reflex des Hingehens oder des Zurückgehens aus- [illegible] Nun, ich muss sagen, Jeder, der aus der Beobachtung der Packträger, von denen er weiter nichts sieht und weiss als [illegible] Thätigkeit des Hin- und Zurückgehens, schliessen wollte, sie [illegible] beseelte Wesen, scheint mir ein Thor zu sein, denn er könnte [illegible] gleichen Recht auch die Lowries an einer Drahtseilschwebebahn, [illegible] sich ganz ebenso verhalten, für beseelt halten, wie dies sicher [illegible] Quixote thun würde, wenn er heut zu Tage lebte. Wir haben [illegible] nicht zu untersuchen, was möglicher Weise unter den Thatsachen

verborgen sein könnte, sondern nur die Thatsachen zu constatiren und die Schlüsse zu ziehen, zu denen sie zwingen.

Eine junge isolirt aufgezogene Lasius folgt, auf einen Weg des Mutternestes gesetzt, dieser Spur. Wasmann giebt zu, dass dies eine angeborene Reaction sei; dass es aber ein Reflex sei — nie und nimmer! Das sei kritiklos. Ich finde nicht. Reflex ist eine Benennung für eine Gruppe von Erscheinungen; nach der Definition, die die Physiologie gibt, gehört diese Reaktion unter diesen Titel. Dabei bleibe ich, und darin werden mir die Physiologen zum grossen Theil beistimmen.

Ein längeres Kapitel widmet Wasmann dem „Mittheilungsvermögen" der Ameisen. — Was heisst denn „mittheilen", wenn wir es im psychischen Sinne gebrauchen, denn nur um dieses Mittheilen kann es sich hier handeln? Das muss zunächst, so sonderbar es ist, mal erst festgestellt werden, wenn man mit Wasmann einig zu werden versuchen will. Wir meinen mit „Mittheilen", dass ein Individuum einem anderen durch optische, akustische oder andere Zeichen etwas zum Bewusstsein bringt, was schon vorher in seinem eigenen Bewusstsein existirte. Eine rothe Rose theilt uns nicht mit, dass sie roth ist, weil es nicht in ihrem Bewusstsein ist, und wenn ein junges Mädchen alle ihre Geheimnisse ihrem Tagebuch mittheilt, so theilt sie ihm doch nichts mit, da es kein Bewusstsein besitzt. — Dass ein Wesen auf ein anderes einen Einfluss ausübt, genügt nicht, um von einer stattgehabten Mittheilung zu reden, denn es muss immer erst der Beweis geführt werden, dass ein Verständniss stattgefunden hat. Wenn ich zornig bin und gebe einem Anderen eine Ohrfeige, und er geräth wieder in Zorn, so ist das gar kein Beweis, dass ich ihm Mittheilung von meinem Zorn gemacht habe; und habe ich einen Schnupfen, küsse jemand Anderen und er bekommt auch einen Schnupfen, so habe ich wohl meinen Schnupfen auf ihn übertragen, aber ihm nichts „mitgetheilt". Derartig sind aber die Thatsachen, auf die sich das „Mittheilungsvermögen" der Ameisen stützt. Dass sich die Ameisen häufig bei allen möglichen Handlungen mit den Antennen betrillern und sich dadurch zu manchen Thätigkeiten anregen, weiss ich so gut wie Wasmann, ich bestreite nur die Berechtigung, daraus den Schluss zu ziehen, dass die Antennenschläge dazu dienen, „den subjektiven Gefühlszustand der betreffenden Individuen auf andere Ihresgleichen zu übertragen." (Gesperrt von mir.) Dass ich die Thatsache der Antennenschläge nir-

gends leugne, sie sogar mehrfach erwähne, davon hätte sich Wasmann sehr gut überzeugen und sich infolgedessen die ausfallende Bemerkung von den „Lesern, die selbst noch weniger beobachtet haben als er" (Bethe) sparen können. Die Thatsachen leugne ich nicht, aber ich behaupte, dass das Mittheilungsvermögen der Ameisen, das durch zuverlässige Beobachtungen längst festgestellt sein soll, nichts weiter als eine ganz anthropomorphe Deutung derselben ist.

Wasmann's erstes Beispiel, von dem er sich nicht denken kann, dass ich es nie gesehen habe, ist folgendes: Zwei Lasius begegnen sich auf der Strasse; die eine (und durchaus nicht immer, wie Wasmann zu glauben scheint, die mit Beute beladene) schiesst auf die andere los und kreuzt mit ihr unter lebhaften Schlägen die Antennen, und die auf Beute ausziehende folgt nun eventuell der Spur, auf der die andere ihre Beute gefunden hat. Ich habe es gesehen! — demnach nach Wasmann's Meinung die biologische Bedeutung dieses Vorganges nicht erkannt. Es ist dies nämlich nach Wasmann „ein Fall eben jenes ‚Mittheilungsvermögens', welches Herr Bethe bei den Ameisen nicht zu finden vermochte". Allerdings! Herr Bethe vermag hierin keinen Fall von Mittheilungsvermögen zu sehen. Erstens folgt die Beutesuchende einer erfolgreichen Spur auch, ohne einer mit Beute beladenen Ameise begegnet zu sein (siehe S. 47 meiner Arbeit). Es ist also eine Mittheilung ziemlich überflüssig. Zweitens: Man vergegenwärtige sich Folgendes: Man begegnet einem Bekannten auf der Strasse, begrüsst sich mit ihm herzlichst und sieht dabei, dass er, sagen wir, schöne Kirschen trägt. Man geht die Strasse lang, die der Andere gekommen, und trifft auf den Laden, wo der andere seine Kirschen gekauft. Wer wird da behaupten, dass der Bekannte einem den Laden „mitgetheilt" hat? Bei dieser sophistischen Art die Worte auszulegen, kommt man schliesslich zu der Behauptung, ein Mörder, dessen blutige Hände zu seinem Verräther wurden, habe selbst sein Verbrechen „mitgetheilt". — Ueber diesen Sophismus ist sich aber Wasmann, wie mir aus seinen eigenen Worten hervorzugehen scheint, ganz klar. Er schreibt nämlich bei der Analyse der Beobachtung: „Die Fühler der Ameise (d. h. der Beutesuchenden) dienen hier als Geruchswerkzeuge, um den der anderen Ameise (d. h. der Beutetragenden) anhaftenden Geruch wahrzunehmen; nimmt sie an ihr Fleischgeruch wahr, so geht sie denselben Weg, um ebenfalls zu Fleisch gelangen." Aus diesen Worten geht ganz deutlich hervor, dass

Wasmann nicht meint, die Beutetragende theile der Beutesuchenden etwas mit, sondern diese mache an der Beutetragenden eine Beobachtung (wie der Mann ohne Kirschen) und ziehe aus dieser „Beobachtung" einen Schluss. Einer der nächsten Sätze drückt die wirkliche Meinung Wasmann's noch deutlicher aus: „Kreuzen nun zwei Ameisen mit lebhaften Schlägen ihre Fühler, so gelangt der Geruchsstoff, welcher den Fühlern der einen anhaftet, zur Wahrnehmung der andern Ameise und theilt ihr dadurch mit, was jene gefunden hat." Als Mittheilender ist also hier ganz klar der „Geruchsstoff" und nicht die Ameise bezeichnet!

Wasmann findet es dann weiterhin ein psychologisches Räthsel, dass ich behaupte, aus den vielen Versuchen Lubbocks ginge nicht hervor, dass die Ameisen Mittheilungsvermögen besitzen. Ich habe einen der Lubbock'schen Versuche besprochen, der mir noch am beweisendsten erschien, und die anderen fortgelassen, weil ich sie ebenso wie diesen ohne Annahme eines psychischen Mittheilungsvermögens für erklärbar hielt. Wieso dies Verfahren ein pyschologisches Räthsel ist, weiss ich nicht, besonders da Wasmann selber gar nicht behauptet, dass die fortgelassenen Versuche beweisend sind, sondern nur, dass sie mit grosser Wahrscheinlichkeit für ein Mittheilungsvermögen sprechen.

Es folgen dann noch verschiedene Beispiele, welche das Mittheilungsvermögen beweisen sollen, aber nach meiner Meinung es nicht vermögen. Es würde zu weit führen, hier auf dieselben einzugehen. Von den auf S. 69 und 70 tabellarisch angeführten Fällen, welche nach Wasmann ein Mittheilungsvermögen beweisen, könnte allein der unter I. 1. c. untergebrachte (Aufforderung zum Nestwechsel) der reflectorischen Erklärung Schwierigkeiten bereiten, die mir aber auch nicht unüberwindbar erscheinen.

Im Uebrigen muss ich sagen:

Soweit die Thatsachen reichen, geht aus denselben zur Zeit nur hervor, dass die Ameisen durch Antennenschläge, Belecken, Zerren, u. s. w. anregend auf einander wirken und Erregungszustände auf einander übertragen können — sich gewissermaassen anstecken —; aus ihnen aber auf Mittheilungsvermögen in psychischem Sinne zu schliessen, ist ein Anthropomorphismus oder — ein Sophismus.

Interessante neue Beobachtungen theilt Wasmann in dem Kapitel über die verschiedenen Formen des Lernens mit. — Ich gestehe zu, dass mein Ausspruch, die höheren Thiere müssten ebenso

Alles lernen wie der Mensch, selbst Gehen und Fressen, willkürlich übertrieben war, denn es war mir auch, als ich das schrieb, ganz klar, dass Lernen und Lernen ein grosser Unterschied sei, und ich beging damit dieselbe Inconsequenz, die Wasmann mit dem Wort „Mittheilen" treibt. In wie weit Wasmann es gelungen ist, zu zeigen, dass bei den Ameisen dieselben Formen des Lernens vorkommen wie bei höheren Thieren, lasse ich dahingestellt. Mir scheinen die augenfälligen Beweise, die ich gefordert habe, nicht erbracht zu sein, um die Handlungen der Ameisen mit denen der höheren Thiere objectiv auf eine Stufe zu stellen, denn es kann sich für mich nur noch um das Objective handeln, weil ich den Analogieschluss auf das Subjective als überflüssig erkannt habe. Beweise, wie Wasmann sie hier anführt, liegen, wie er sehr richtig bemerkt, schon in der Litteratur, besonders auch in seinen eigenen Schriften vor, nur ist es nicht richtig, dass ich, wie er meint, flüchtig darüber fortgelesen habe. Denn etwas strikt Beweisendes sehe ich in keinem Beispiel, weder in den früheren noch in den neuen. Sie wirken durch die grosse Masse, aber nicht, was allein wünschenswerth ist, durch die Wucht des Einzelnen. Sie sind alle mehr oder minder zweifelhaft, können so und so gedeutet werden. Immerhin mag zugestanden werden, dass in einigen Fällen das Vorliegen einer Reizremanenz und von Modificationsvermögen nicht unwahrscheinlich ist (z. B. das Ausbleiben feindlicher Reaction, wenn einigemal hinter einander der Finger hinter der Glaswand des Nestes drohend gegen eine sanguinea geführt wird [S. 35], und die Gewöhnung der Ameisen, im Beobachtungsnest den Unrath an eine besondere Stelle zu tragen [S. 103]. Dagegen scheint mir die allmälige Gewöhnung der domesticirten Ameisen an Wasmann's Finger gar nichts, die Beobachtungen an seinen Ameisengästen und das „Hinabwerfen" von Zuckerkrümchen in das Nest nicht viel zu beweisen).

(Aus der kgl. medicinischen Universitäts-Klinik zu Göttingen.)
[Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ebstein.]

# Ueber die bei Vögeln künstlich zu erzeugenden Harnsäure-Ablagerungen [1]).

Von

Dr. **E. Schreiber**, Privatdocent und Dr. **Zaudy**, Assistenzarzt der Klinik.

In die viel umstrittene Frage über das Wesen der Gicht hat bekanntlich Ebstein [2]) im Jahre 1882 ein neues Moment eingeführt, indem er auf Grund eingehender Untersuchungen ausser den schon länger bekannten Harnsäureablagerungen die von ihm in verschiedenen Organen und Geweben nachgewiesenen Nekrosen als typisches pathologisch-anatomisches Merkmal bezeichnete. Seine Ansicht erhielt eine Stütze dadurch, dass er bei Vögeln (Hähnen), welche statt des beim Menschen und den Säugern sich findenden Harnstoffs eine grosse Menge Harnsäure produciren und ausscheiden, durch Unterbindung der Ureteren oder Schädigung der Nieren mittelst Injection chromsaurer Salze einen der menschlichen Gicht ähnlichen Zustand erzeugen konnte, welcher anatomisch wiederum durch Uratablagerungen und Gewebsnekrosen charakterisirt war.

Ebstein deutete seine Funde so, dass er annahm, die mit Harnsäure gesättigten Gewebsflüssigkeiten erzeugten eben durch ihren ungewöhnlichen Harnsäuregehalt die Nekrosen, und in diesen lagere sich dann der schädigende Stoff — die bis dahin noch in Lösung gehaltene Harnsäure — ab. Er begründete seine Ansicht

1) Ueber die Hauptergebnisse des ersten Theiles dieser Arbeit (bis S. 85), welcher bereits am 10. December 1898 im Manuskript fertig geworden war, hat der eine von uns (Z.) in der Medic. Gesellsch. zu Göttingen schon berichtet (Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 11, Vereinsbeilage). Die Drucklegung musste aber aus äusseren Gründen bisher unterbleiben.

2) Die Natur und Behandlung der Gicht. Wiesbaden 1882.

[illegible] Gelenkentzündung [illegible] die Gutheriie im normalen Gewebe finden und schloss daraus, dass für das Zustandekommen der letzteren die Gutheriie eine unerlässliche Vorbedingung seien.

[illegible] Gelenke [illegible] und in neuerer Zeit als nicht vollkommen und nicht constant genug angegriffen und die aus ihnen gewonnenen Resultate als unreell bezeichnet worden.

[illegible] in Gemeinschaft mit einer fleissigen Arbeit seine Resultate [illegible] in einigen analogen Versuchen niedergelegt und gegen [illegible] einen principiellen Einwand gegen die Ebstein'schen Anschauungen damit erhoben zu haben. Zu ähnlichen Schlussfolgerungen sind dann in neuester Zeit Riehl[2]) und His[3]) gekommen, ersterer durch Untersuchungen an exzidirten Gichtknoten, letzterer durch solche an Hähnen mit unterbundenen Ureteren[4]).

Über diese Versuche, ihren Befund und ihrer Deutung [illegible] werden, kommen wir auf Anregung unseres verehrten Chefs, [illegible] eine Wiederholung seiner Versuche.

Die [illegible] in diesem Theil dieser Arbeit in Betracht kommenden Versuche wurden [illegible] gemeinsam ausgeführt; die mikroskopischen und chemischen Untersuchungen dieses Theils und deren Resultate [illegible] S. 85 wurden von dem Zweitgenannten (Zaudy), der weitere Theil der Arbeit S. 85 bis S. 98) von dem Erstgenannten [illegible] geliefert.

Zu [illegible] Theile arbeiteten wir ausschliesslich mit Hähnen. Die [illegible] geschah an der Einmündungsstelle in die Kloake, welche [illegible] bequem freigelegt wurde, dass wir an dem [illegible] dem Rücken liegenden Thier von beiden Seiten der äusseren Weichtheile aus convergirende Schnitte nach oben führten und den [illegible] Hautlappen nach hinten bezw. unten umklappten. Jeder Ureter wurde für sich, und zwar doppelt, mit Seidenfäden unterbunden.

Mit einer später zu bezeichnenden Ausnahme wurde die Section

1) [illegible]'s Beiträge zur pathol. Anatomie Bd. 20.

2) Zur Anatomie der Gicht. Wiener klin. Wochenschr. 1897 Nr. 34.

3) Weitere Mittheilungen über Gicht. Berichte der 69. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte zu Braunschweig 1897.

4) Auf die Resultate von Freudweiler (D. Arch. f. klin. Med. Bd. 63) kann an dieser Stelle leider nicht mehr eingegangen werden, da die Arbeit erschien, als die vorliegende zum Druck gegeben werden musste.

der Thiere stets sofort an den natürlichen oder gewaltsamen Tod angeschlossen und die Organe noch warm und lebendfrisch in absoluten Alkohol gebracht. In einzelnen Fällen wurde zum Fixiren ausserdem die Orth'sche Mischung (Müller'sche Flüssigkeit mit Formol) benutzt.

Die Muskeln wurden in Celloidin, alle anderen Organe in Paraffin eingebettet und von sämmtlichen untersuchten Theilen lückenlose Reihen von Serienschnitten angelegt. Die Dicke der Schnitte betrug je nach Art des Organes 10 oder 15 $\mu$.

Entschiedene Schwierigkeiten machte die Färbung.

Während wir anfangs Bismarckbraun in stark alkoholischer Lösung benutzten und bei drüsigen Organen brauchbare Bilder damit erhielten, kamen wir später davon zurück, da die für eine Kernfärbung im Muskel- und ähnlichem Gewebe nöthige Zeit hinreichte, die Harnsäureherde zu schädigen. Es liess sich constatiren, dass der geringe Wassergehalt der Farb- und Spülflüssigkeiten einen deutlich lösenden Einfluss auf die feinen Krystalle hatte. Nach vergeblichem Probiren mit den verschiedensten Methoden erschien als eine der brauchbarsten noch die Färbung mit dem Ehrlich'schen sauren Haematoxylin, nachherigem ganz kurzem Abspülem in Salzsäure-Alkohol, längerem Verweilen in absolutem Alkohol, dann Xylol und Canadabalsam. $3^1/_2$—4 Minuten Färbung beeinflussten die mittelfeinen Ablagerungen nicht, darüber hinaus schwanden sie aber schnell, und die feinsten Details gingen gar von vornherein verloren. Da kein Schnitt gefärbt wurde, ohne vorher ungefärbt genau studirt, öfter auch gezeichnet zu sein, so war dieses Ergebniss ebenso zweifellos wie störend. Es blieb nichts übrig, als uns bei gewissen Untersuchungen mit dem ungefärbten Präparat zufrieden zu geben. Auch Schoppe[1]) hat nach vielen vergeblichen Versuchen schliesslich zu diesem Mittel greifen müssen. Diese leichte Löslichkeit der Urate im Wasser veranlasste auch, dass die anfangs mit Eiweiss-Glycerin und einer Spur Wasser aufgeklebten Serienschnitte später nur mit Nelkenöl-Collodium auf dem Objectträger fixirt wurden, da es sich herausstellte, dass die geringe, überdies schnell verdunstende Wassermenge sogar in den paraffindurchtränkten Schnitten Unheil anrichtete.

---

1) Schoppe, Die Harnkügelchen bei wirbellosen und Wirbelthieren. Diss. Göttingen 1897. S. 10 u. 23.

Es mussten darum ganze Reihen noch einmal geschnitten und untersucht werden.

Das Polarisationsmikroskop leistete auch uns die besten Dienste. Oft genug liess sich die Ausdehnung und Beschaffenheit von Krystallherden mit seiner Hülfe viel genauer erkennen, und es ist merkwürdig, dass Likhatscheff auf dieses schätzbare Hülfsmittel anscheinend verzichtet hat.

Die Unterbindung beider Ureteren wurde an drei Hähnen ausgeführt. *A* lebte 16, *D* 18 und *K* ebenfalls 18 Stunden nach der Operation. Die in der verschiedenen Lebensdauer sich äussernde individuelle Ungleichmässigkeit der Widerstandskraft zeigte sich auch bei der Section darin, dass der makroskopisch sichtbare Belag der serösen Häute mit Uratkrystallen von ganz verschiedener Stärke war. Auch die Art und Menge der Nahrung mag eine Rolle dabei spielen. —

Bei diesen sowie allen späteren Versuchsthieren wurde mit dem wässrigen Auszug eines Stückchens in Alkohol gehärteter Leber die Murexidprobe angestellt. Die normale Hahnleber scheint, die gleiche Quantität Leber vorausgesetzt, keine positive Probe zu geben. Diese tritt vielmehr erst mit einer stärkeren Harnsäurestauung ein, dann aber auch mit solcher Sicherheit, dass wir aus dem negativen Ausfall der Murexidprobe auf einen hinsichtlich der Uratablagerungen negativen Leberbefund rechnen durften und uns nie getäuscht sahen.

Die Probe fiel bei den drei vorgenannten Hähnen positiv aus. —

Die mikroskopischen Organbefunde sollen wegen der Aehnlichkeit bei den drei Thieren im Zusammenhang besprochen werden. Auf etwaige Unterschiede bei *A*, *D* und *K* wird indessen Rücksicht genommen werden.

## Leber.

Die Herde mit krystallisirten Uratablagerungen im Lebergewebe selbst sind von durchschnittlich gleicher Grösse, an Zahl in den einzelnen Schnitten wechselnd von einem bis zu zehn. Eigentlich nur bei *D* finden sich grössere Reihen ohne Herde. Die Krystallherde bestehen aus starren, meist gerade verlaufenden Nadeln, welche sich sternförmig von einem oder zwei Krystallisationscentren aus verbreiten. Schon am ungefärbten Präparat ist zu sehen, dass die Deposita in einem fast kreisförmigen, gegen das übrige Gewebe scharf abgegrenzten, gänzlich undifferenzirten Bezirke gelagert sind.

In den weitaus meisten Fällen sind diese Herde veränderten Gewebes grösser als die Krystallmassen, selten sind sie durch letztere fast ausgefüllt. Kein einziges Mal sah man von diesen Stellen aus Nadeln die Demarcationslinie überschreiten und „in normale Zellen hineinschiessen". Die veränderten Gewebsstellen sind zweifellose Nekrosen. In ihrem Bezirk sind die Leberzellen nicht gefärbt, Balken nicht zu erkennen. Man kann eine Anzahl grosser Kerne bis dicht an die Krystallnadeln verfolgen. Ob es Leberzellenkerne oder Leukocyten sind, muss unentschieden bleiben, da letztere nach Grösse, Gestalt und Färbung sich ebenso verhalten. (Vergleich: Gefässquerschnitt). Was die Nekrosen schon bei schwächster Vergrösserung erkennen lässt, ist eine in ihnen befindliche Anhäufung kleinerer ovaler und länglicher Gebilde, welche sich als rothe Blutkörperchen erweisen.

Dass die Nekroseherde thatsächlich umfangreicher sind als die Krystallmassen, erlaubten die Serienschnitte zu bestätigen: Es liessen sich nämlich die Krystallherde nach beiden Richtungen hin bis in ihre Anfänge verfolgen, je nach ihrer Ausdehnung durch eine mehr oder weniger grosse Zahl von Schnitten. Stets fanden sich am Anfang und am Ende mehrere Schnitte, in welchen der betr. Herd keine Krystalle enthielt. Denkt man sich aus all diesen Schnitten einen Nekrose-Krystallherd körperlich zusammengesetzt, so erhält man ungefähr eine kleine Kugel nekrotischen Gewebes, in deren Innerem die Krystalle in Form eines körperlichen Sternes angeordnet sind, etwa von dem Mittelpunkt der Kugel ausstrahlend, die innere Kugelwand aber nirgendwo erreichend.

Die krystallfreien Nekroseherde erwiesen sich immer als derartige Ausläufer einer Herdreihe. Sie zeigten das Besondere, dass in ihrem Centrum, welches dem Krystallisationscentrum der nächsten Schnitte entsprach, absolut homogenes ungefärbtes „Gewebe" sich befand, welches frei von rothen und weissen Blutkörperchen, Zellkernen etc. war. —

Die Uratherde zeigten in meinen Präparaten keine besondere Vorliebe für einzelne Stellen des Lebergewebes[1]); sie lagen manchmal in der Nähe grösserer Blutgefässe, ebenso auch in der Capsula Glissonii, waren aber auch dort durch Nekrosen charakterisirt.

---

1) Herr Dr. Aschoff (S. 80, Fussnote) hat die Herde stets im Bereich einer Capillare gefunden.

Der peritoneale Ueberzug der Leber bot fast stets im polarisirten Licht bei gekreuzten Nicols den prächtigen Anblick einer zusammenhängenden dünneren oder dickeren Krystallkruste. Vielfach schiessen die Nadeln auf längere Strecken in das Lebergewebe hinein, das an diesen Stellen aber stets nekrotisch ist. Wiederholt finden sich grosse peritoneale Uratdeposita, welche schon bei der Section als kleine weisse Körnchen auf der Leberoberfläche erkannt worden waren. Sie bestehen aus verschieden grossen runden, kugligen oder scheibenförmigen Gebilden, welche sich als krystallinisch erkennen lassen. Sie zeigen aber keine besondere Structur und keinen auffälligen Contur (s. w. u. „Uratkugeln").

Es erübrigt noch, einige Befunde zu besprechen, welche thierphysiologisch bemerkenswerth genug erschienen, um sie mit anderen „Nebenresultaten" dieser Versuche vorläufig an anderer Stelle schon zu veröffentlichen[1]). Erstens zeigten sich nämlich in der Leber des Hahnes *K* Uratablagerungen in den Blutgefässen: dieselben waren zweierlei Art: Einmal fand sich im Lumen einer grösseren schräg getroffenen Vene der Leberoberfläche ein ziemlich grosses, in Rosettenform auskrystallisirtes Depot, welches sich inmitten der Blutkörperchen einen passenden Raum „frei gedrängt" hatte. Dieser Herd war durch vier Schnitte zu verfolgen. Seine Bedeutung soll nachher im Zusammenhang mit ähnlichen Erscheinungen in anderen Organen besprochen werden. Auffälliger war das Vorhandensein einer grossen Menge typischer Uratkugeln in einer am entgegengesetzten Ende derselben Schnitte liegenden ebenfalls grösseren Vene, welche anscheinend von der Leberoberfläche in die Leber selbst oder umgekehrt verlief. Unter den Uratkugeln (Harnsäurekügelchen Meissner's, Ebstein's u. A.) sind jene im Vogelharn und der Vogelniere normaler Weise vorhandenen kugligen Gebilde verstanden, welche aus Harnsäure-Verbindungen und einem organischen Gerüst bezw. Schatten bestehen, einen dunklen Contur und eine regelmässige radiäre Streifung zeigen und im polarisirten Licht stets das gleiche, ihre Krystallform darthuende Verhalten erkennen lassen. Die Kugeln werden als solche von den Epithelien der Harncanälchen ausgeschieden. — Diese Gebilde waren ebenfalls in vier auf einander folgenden Schnitten zu konstatiren, wo sie, an Grösse verschieden, regellos zwischen den Blutkörperchen lagern.

1) Zaudy, Ueber einige bemerkenswerthe Befunde in der Leber von Hähnen. Virchow's Archiv Bd. 156 Heft 1.

Dass und wieso das Blut in unseren Fällen mit Harnsäure überladen war, soll weiter unten im Zusammenhang behandelt werden. Wie aber kommen die Uratkugeln an diese Stelle? — Entweder haben sie sich also bei der Abscheidung aus dem Blut spontan in dieser Form gebildet. Das wäre die einzige Möglichkeit, falls es sich — was nicht entscheidbar war — um einen Pfortaderast handelte. Oder sie sind von den lebenden Leberzellen in dieser Gestalt ausgeschieden und auf dem Wege der Lymphbahnen in die Leber-Venen oder auch direct in diese gelangt. Die letztere Annahme scheint wenig wahrscheinlich; denn man hätte doch bei den sehr zahlreichen untersuchten Schnitten irgendwo mal einige Uratkugeln in Leberzellen oder in der Nähe von ihnen finden müssen, während in der That nicht einmal ihre Vorstufen in Gestalt kleinster Körnchen in den Leberzellen nachgewiesen werden konnten. Die Erklärung dieser eigenthümlichen Erscheinung wird aber leichter, wenn man den zweiten ebenso auffälligen Befund in derselben Leber in Betracht zieht, nämlich die dichte Anfüllung der grösseren Gallengänge mit Uraten. Die braunschwarzen polarisirenden, körnchen-, kugel- und stäbchenförmigen Gebilde, welche sich leicht in Wasser oder verdünnter Salzsäure lösten, lagen hier so massenhaft zusammengedrängt, dass eine durch sie verursachte Gallenstauung wahrlich begreiflich wäre. Damit würde eine Rückstauung der Uratmassen in die Venen erklärbar werden und anzunehmen sein, dass die Urate in dem Blut irgendwann unter unbekannten Bedingungen die eigenthümliche Krystallform erhielten, welche sie vorher nicht hatten. Dafür spricht auch, dass die betr. Vene in der Nähe mehrerer dichtgefüllter Gallengänge lag. Die Art der Abscheidung der Harnsäure durch die Leberzellen ist hierdurch natürlich nicht erklärt; aus den genannten Gründen bleibt es aber das Wahrscheinlichste, dass die vorher noch in Lösung gehaltene Harnsäure, mit der Galle in den Gallengängen gemischt, hier ausfällt. — Erfreulich war es, dass die Möglichkeit einer spontanen Bildung von Uratkügelchen aus anders geformten Uraten an demselben Object auf das Deutlichste durch eine ebenfalls bisher nicht beschriebene Erscheinung bestätigt werden konnte.

Die Untersuchung der Gallenblase ergab nämlich eine Auskleidung der ganzen Schleimhaut mit einer dicken Schicht typischer, krystallinischer Uratkugeln. Die bei der Section des Thieres absichtlich ausgeführte Entleerung der Gallenblase hatte bewirkt, dass

der Hauptinhalt in den Schnitten natürlich nicht mehr vorhanden war. An der ganzen Wand aber, besonders des ausführenden Theils, waren die Kugeln zwischen den Schleimhautfalten zurückgehalten worden. Die sofort nach der Section mit der Galle selbst angestellte Murexidprobe fiel negativ aus. Es muss dabei fraglich bleiben, ob bei dem Gehalt der Galle an allen möglichen organischen und anorganischen Substanzen nicht etwa die chemischen Grundlagen für eine positive Murexidprobe fehlen. — Die Galle enthielt eine Anzahl mit blossem Auge sichtbarer weisser Körnchen; mikroskopisch sah man feinste Kügelchen, welche trotz der stark verdeckenden schwarzgrünen Gallenflüssigkeit schwach polarisirten. Bei Zusatz von verdünnter Salzsäure fielen unter Verschwinden der Kugeln massenhaft farblose, theils rhombische, theils wetzsteinförmige, oft in Rosetten angeordnete Krystalle aus.

Die Frage nach der Herkunft der Uratkugeln entscheidet sich demnach folgendermaassen: Die von den Leberzellen secernirte und zum Theil in die Gallenwege abgeleitete Harnsäure fiel in den grösseren Gallengängen in unregelmässig krystallinischer Form aus; durch ihre eigene Masse eingeengt und durch die dauernde Vorwärtsbewegung gehindert, konnte sie keine regelmässige Krystallform annehmen; erst in der relativ geräumigen Gallenblase zur Ruhe gekommen fand die Harnsäure die Bedingungen zur Ausscheidung in Kugelgestalt. Ob diese Kugeln aus der Lösung direct oder aus jenen körnigen Massen entstanden, ist hier ohne Belang. Ein Einfluss der Lebensthätigkeit der Zellen war dazu offenbar nicht erforderlich. Leider ist es versäumt worden, auch den Darm zu conserviren; aber auch ohnedies scheint es klar, dass mit der Galle die Harnsäure in Krystallform in den Darm ausgeschieden und weiter befördert wurde. Diese veritable Ableitung der toxischen Stoffwechselproducte in den Darm steht durchaus im Einklang mit den Beobachtungen bei menschlicher und thierischer Urämie; nur ist sie unseres Wissens noch nie in dieser Weise demonstrirt worden. Auch hier also bewahrt die Galle ihre gerade in jüngster Zeit wiederholt betonte Rolle eines wichtigen, entgiftenden Bestandtheiles des Organismus. Eine einzige Beobachtung liegt von Colasanti[1]) vor, welcher bei Hühnern mit unterbundenen Ureteren allein in der Galle

1) Experimentelle Untersuchungen über die Bildung der Harnsäure. Ref. Maly, Jahresbericht der Thierchemie Bd. 11 S. 215. 1881.

„einige" Uratkugeln fand. Ausserdem hat v. Schröder[1]) bei nephrotomirten Schlangen (Coluber natrix) in der Galle weisse amorphe Körnchen mikroskopisch gesehen, von welchen er glaubte, dass sie ein eiweissartiges Gerüst darstellten, in das die Harnsäure eingebettet und somit am Krystallisiren gehindert sei.

Es bleibt noch zu erwähnen, dass in der Leber *A* häufiger kleine Körnchen und Kügelchen gefunden wurden, welche im polarisirten Licht doppelt brechend erschienen. Sie lagen zu mehreren zusammen meist in eigenthümlichen, auch in späteren Versuchen beobachteten frischen Bindegewebswucherungen, welche innerhalb der Venenwandungen entstanden waren.

### Die Nieren.

Die Nieren *A* gingen durch einen unglücklichen Zufall für die mikroskopische Untersuchung leider verloren. — Bei Hahn *D* zeigten sie Folgendes: In den harnableitenden Wegen sind die bekannten Uratkugeln in enormen Mengen angehäuft. Ausserdem finden sich sehr zahlreiche in Nadelform krystallisirte Ablagerungen, welche so fein sind, dass der grösste Theil bei der Färbung der Schnitte sich auflöst. Sie sind büschel- und pinselförmig, selten rosettenartig angeordnet, liegen fast über die ganze Schnittfläche verstreut, theils im Lumen von Harncanälchen, theils zwischen solchen, mit den Nadeln über sie hinweg bezw. durch dieselben „hindurchschiessend". Oft bestehen sie nur aus ganz wenigen Nadeln. Von diesen Herden unterscheiden sich andere, welche aus dickeren, starren, gerade verlaufenden Nadeln bestehen, einen Raum bis zur Grösse von etwa acht Canälchenquerschnitten einnehmen und in deutlichen Nekrosen mit Blutkörperchenanhäufung liegen. Des Weiteren imponirt eine grössere Zahl von Krystallherden im Innern schräg getroffener Venen. Entweder laufen die Nadeln zwischen den überall ganz gleichmässig liegenden Blutkörperchen hindurch bezw. über sie hinweg, oder die Krystalle liegen an einer von Blutzellen gänzlich freien Stelle.

Manche Herde befinden sich dicht an der inneren Gefässwand, senden die Nadeln derselben parallel nach beiden Richtungen hin aus oder lassen sie pinselartig in das Innere hineinstrahlen. Am interessantesten erscheinen die Krystalle, welche die Gefässwand „durchschiessen". Das Centrum, von welchem sie ausgehen, liegt

1) Ueber die Bildungsstätte der Harnsäure im Organismus. Ref. Maly, Bd. 10 S. 246. 1880.

ausserhalb des Gefässes, die wenig dichten Krystallbüschel verlaufen von da aus durch ein regelrechtes Loch der ziemlich dicken Gefässwand in das Lumen und breiten sich dort wohl fächerförmig aus. Wiederholt sieht man, dass dieses Loch nur die Einmündungsstelle eines kleinen Gefässzweiges darstellt, welcher selbst nur andeutungsweise im Schnitt vorhanden ist und demnach ausserhalb von dessen Ebene verläuft. Ja, man bekommt den Eindruck, dass es sich in allen Fällen um dieselbe Erscheinung handelt, da die Enden der unterbrochenen Gefässwand vielfach nach Aussen sich umbiegen, während die Strahlung der Nadeln in umgekehrter Richtung verläuft. Zudem ist die Oeffnung stets grösser, als für die wenigen Nadeln nöthig wäre, und es erscheint von vornherein undenkbar, dass diese paar zarten Gebilde in die relativ starke Venenwand eine so grosse und scharf begrenzte Bresche legen könnten. Dagegen schien es ein oder zwei Mal, als wenn von einem ausserhalb liegenden Krystallherd eine Nadel über die Gefässwand hinweg (körperlich gedacht also: durch sie hindurch) in das Lumen hineinragte.

In den Nieren des Hahns *K* findet sich lediglich die bekannte starke Retention von Uratkugeln. In mehreren hundert durchmusterten Schnitten wurde nur ein einziger Krystallherd entdeckt. Derselbe ist ziemlich gross, starr rosettenartig, liegt in dem Winkel zwischen zwei Venenästen und ist durch eine Anzahl von Schnitten zu verfolgen. Das Gewebe um ihn herum ist undifferenzirt. — In den Gefässen sind nirgendwo Ablagerungen. Es ist das ein Befund, wie ihn Ebstein zufällig bei allen seinen Versuchsthieren erheben konnte, und wenn Likhatscheff, offenbar ebenso zufällig, fast stets das Gegentheil fand, so ist er zwar berechtigt, sich darüber zu wundern, nicht aber, jenes Verhalten der Ebstein'schen Hahnnieren unbegreiflich zu finden und damit Zweifel in die Genauigkeit der Untersuchung zu setzen. — In die Nierenkapsel waren übrigens bei *K* eine Anzahl recht dicker, starrer Krystallherde eingelagert; sie fanden sich mitten in Blutextravasaten und hatten sich den zum Auskrystallisiren nöthigen Raum so vollkommen von Blutkörperchen gesäubert, dass es anfangs den Anschein hatte, als lägen sie im Lumen eines grösseren Gefässes. Eine Gefässwand liess sich aber nicht nachweisen. —

### Herz.

Der perikardiale Ueberzug des Herzens ist von einer zusammenhängenden reichlichen Schicht krystallisirter Urate bedeckt, welche

schon makroskopisch der Herzoberfläche eine kreideweisse Farbe verliehen hatte. Die Herde im Myocardium selbst sind nicht so zahlreich wie in dem Lebergewebe, stets aber massiger und durch eine ganze Anzahl von Schnitten zu verfolgen. Auch hier besteht Anfang und Ende einer solchen Herdserie in einem oder mehreren Schnitten, welche nur Nekrose ohne Krystalle aufweisen. Hier erscheinen die längs verlaufenden Muskelfasern plötzlich unterbrochen, man erkennt jedoch bei genauerer Untersuchung, dass sie als ganz diffus und schwach gefärbte Fäden ihren Weg fortsetzen, um an der anderen Seite des Herdes wieder deutliche Muskelstructur zu zeigen. Diese Nekrose hat etwa die Grösse der betreffenden Uratablagerung, so dass letztere an der Stelle ihrer grössten Ausdehnung den nekrotischen Gewebsherd ganz auszufüllen und an gesundes Gewebe anzustossen scheint. Jedoch ist in der ganzen Umgebung des Harnsäureherdes die beginnende bezw. abklingende Nekrose durch eine schwächere Färbung des Muskelplasmas und eine Abnahme der Zahl der Muskelkerne bezeichnet. Eine Anhäufung von Blutkörperchen besteht nicht. Bei den grösseren Herden hat man den Eindruck, dass die gesunden Muskelfasern, welche den Nekrose-Krystallherd zwischen sich fassen, nach Aussen gedrängt sind und der sich ablagernden Harnsäure nachgeben mussten. Man kann diese Abweichung der Muskelfasern von ihrem geraden Verlauf zur Noth mit der gleichen Erscheinung bei der Muskeltrichine in Parallele setzen. — Ausser diesen das Muskelplasma selbst in Mitleidenschaft ziehenden Uratdepots finden sich eine ganze Reihe verschieden grosser und dicker Uratherde zwischen den secundären Muskelbündeln eingeschoben, wo sie sich ganz deren Verlauf anpassen und grössere Interstitien vollständig auskleiden, ein Verhalten, dem wir noch öfter, z. B. bei den Sehnen, begegnen werden. Bei Hahn *K* finden sich übrigens in der gleichzeitig mit dem Herzen in Serienschnitte zerlegten Aortenwand kleine krystallinische Herde, welche ebenfalls in den Insterstitien zwischen den elastischen Fasern liegen und sich ganz deren geschlängeltem Verlaufe anpassen. Ob sie hier in den Vasa vasorum liegen oder mit ihnen verlaufen, liess sich nicht entscheiden. Von Nekrose und Zellanhäufung war nichts zu sehen.

Ausserdem zeigten sich die grossen Venen der Herzoberfläche bei *K* mit ziemlich reichlichen Uratmassen erfüllt, welche aus Körnchen und stäbchenförmigen Gebilden bestanden.

### Die Lungen.

Sie enthalten in allen drei Fällen krystallisirte Uratablagerungen. Das Aufsuchen derselben ist durch den eigenthümlichen Bau der Vogellungen und reichliches Kohlenpigment erschwert. Die Herde bei *A* und *K* sind übereinstimmender Natur; sie finden sich in den Gewebsinseln zwischen den Alveolen, entsprechen hinsichtlich ihrer Grösse, der Art und Anordnung ihrer Nadeln, der Nekrosen und Blutzellenanhäufung ganz den Leberherden. Auch sind sie durch mehrere Schnitte (bis zu sechs) zu verfolgen. Ihre Zahl ist nur eine geringe. Etwas abweichend davon ist der Befund bei *D*. Hier sind die Alveolen fast gänzlich mit einer granulären, von Fasern durchsetzten Masse ausgefüllt, welche als Exsudat anzusehen ist. In diesem Alveoleninhalt liegen relativ zahlreiche feine Krystallbüschel, denen in den Nierengefässen entsprechend; in ihrem Bereich fehlt die granuläre Masse. Wirkliche Gewebsherde wie bei *A* und *K* werden nicht gefunden. Ausserdem enthielten mehrere aufeinander folgende Schnitte bei *K* einen Herd, welcher aus typischen Uratkugeln bestand!

Die jetzt folgenden Organe wurden nicht in allen drei Fällen untersucht.

Die langen

### Sehnen

der Extremitätenmuskeln des Hahns *A*, uneingebettet mit dem Rasiermesser geschnitten, zeigen zahlreiche massige Ablagerungen, welche sich im polarisirten Licht als deutlich aus Krystallnadeln zusammengesetzt erkennen lassen. Die Herde sind zum grösseren Theile rundlich, andere streifenförmig, zwischen den Sehnenfasern und zwar diesen parallel verlaufend. Auch gefärbte Präparate gaben wegen der relativen Dicke der Schnitte und Uratdrusen keine Auskunft über Nekrosen oder Zellinfiltration. Es wird daher ein mit sehr vielen Krystallen versehener Schnitt in Glycerin gelegt, so dass nach etwa vier Tagen alle Ablagerungen gelöst sind. Das Präparat wird dann gefärbt, zeigt aber an den Stellen der ursprünglichen Harnsäurelager nichts Abnormes. Zweifellos hat es sich also um Krystallmassen gehandelt, welche, wie zum Theil im Herzen, der Aorta etc., zwischen die secundären Fasern eingeschoben waren und auf das eigentliche Gewebe keinen Einfluss haben konnten.

Die

**Knorpel**

der Extremitätengelenke bei *D* und *K* zeigen sich schon dem unbewaffneten Auge mit weissen Schuppen bedeckt. Mikroskopisch liegen die Krystalldrusen, oft in Rosettenform, dicht gehäuft. Polarisationsstörungen um die Herde herum fehlen, gefärbte Präparate zeigen keine Ansammlung von Blutkörperchen; in Schnitten, aus welchen die Harnsäure mit lauem Wasser gelöst ist, sind keine Nekrosen zu finden. Schnitte aus den tieferen Schichten des an sich sehr dünnen Knorpels zeigen keine Krystalle. Es kann sich also nur um Auflagerungen auf die freie Knorpeloberfläche handeln.

Bei *K* ist die

**Gelenkkapsel**

ebenso wie der Knorpel reichlich mit Harnsäure belegt.

Das

**Fettgewebe**

aus dem entsprechenden Gelenk bei *D* ist ebenfalls von Uratherden durchsetzt. Dieselben scheinen sich aber nicht bloss auf die Oberfläche zu beschränken. Sie sind meist kleiner als die Zellen des Fettgewebes, zeigen in ihrer Umgebung weder Nekrose noch Zellinfiltration, liegen in den Zwischenräumen der Fettzellen und breiten sich mit einzelnen Krystallfortsätzen an deren Wänden entlang aus. Da nach Orth[1]) fast um jede Fettzelle herum eine Capillarschlinge liegt, so ist es denkbar, dass die Ablagerungen deren Verlauf folgen, wenn sie nicht etwa in ihnen selbst liegen.

Die

**Muskeln**

der Extremitäten und der Brust zeigen weder bei *A* noch bei *K* Uratdeposita. Dagegen sind solche bei *K* in der intermuskulären Fascie deutlich nachzuweisen.

Bei dem parietalen Blatt des

**Peritoneum**

handelt es sich, wie bei den übrigen serösen Häuten (Pericard, Gelenkkapsel u. s. w.) nur um eine oberflächliche Bedeckung mit theilweise sehr zierlich angeordneten Harnsäurekrystallen. —

---

1) Normale Histologie. Berlin 1884. S. 106.

Die jetzt noch zu beschreibenden Gewebstheile wurden nur bei *K* untersucht.

### Blut.

Es handelt sich um ein grösseres Blutgerinnsel, welches sich bei der Section in der Bauchhöhle gebildet hatte. Die Serienschnitte enthalten zahlreiche ganz ansehnliche Harnsäureherde, welche sich meist aus kleinen Körnern, aber auch kugel-, stäbchen- und nadelförmigen Gebilden zusammensetzen. Die Blutkörperchen ringsherum zeigen nichts Besonderes. Die Krystalle lösen sich leicht in Wasser.

### Gehirn und Rückenmark.

In grossen Reihen von Serienschnitten konnten weder Nekrosen noch Ablagerungen gefunden werden. Auch die Gehirnhäute waren frei. Ebensowenig war etwas Abnormes zu finden in den Hoden, den fleischigen Anhängen des Schnabels und in der Trachea. Bei letzterer war sowohl die Schleimhautfläche wie das Gewebe einschliesslich der Knorpelringe frei von Veränderungen.

Auch das Parenchym des Pankreas ist ohne Besonderheiten; dagegen sind die kleinen Gefässlumina mit körnigen Uratmassen ausgefüllt. —

Der Vollständigkeit halber beabsichtigten wir, auch zu untersuchen, wie sich die Harnsäure-Retention in der durch einseitige Ureterunterbindung atrophisch gemachten Niere gestalten würde, wenn erst nach längerer Zeit der andere Ureter unterbunden würde. Der am 16. Juni 1898 in dieser Weise operirte Hahn *E* blieb gesund bis zum 28. Juni, wo er sehr krank erschien, bald moribund wurde und getödtet werden musste, ohne dass wir zur Unterbindung des andern Ureters gekommen waren. Die ausgeschaltete Niere war gelb, ganz anämisch, auf dem Durchschnitt von sulzigem Aussehen. Auffallend war, dass die andere Niere keine Hypertrophie zeigte, und da von einer Infection oder sonstigen Krankheit nichts nachzuweisen war, scheint der Schluss nicht unberechtigt, dass aus irgend einem Grunde die eine Niere nicht hinreichte, die Harnausscheidung allein zu bewerkstelligen. Eine Harnsäureretention zeigte sich aber nicht, ein wässriger Extract der Leber gab keine Murexidprobe, und in den Organen wurden keine Ablagerungen oder Nekrosen gefunden.

Um nun experimentell zu einer Entscheidung zu kommen, ob die Ablagerungen oder die Nekrosen das Primäre seien, schlugen

wir folgenden anscheinend auch von His betretenen Weg ein. Wenn nicht beide Erscheinungen gleichzeitig auftraten, so musste sich u. E. ein Zeitpunkt treffen lassen, zu welchem nur Nekrosen oder nur Krystalle in den Geweben vorhanden waren. Wir unterbanden also bei einem Hahn *F* beide Ureteren und tödteten ihn nach 12 Stunden. Das Ergebniss war ein höchst auffälliger Befund, welcher sogleich näher beschrieben werden soll. Im Uebrigen zeigten sich weder Nekrosen- noch Harnsäure-Herde.

Bei einem anderen in ganz derselben Weise behandelten Hahn *H* enthielt die Leber keine kleinen circumscripten Nekrosen von dem gewohnten Aussehen. Dagegen fand sich ein schon makroskopisch sichtbarer, grosser nekrotischer Bezirk, welcher durch mehr als ein Dutzend Schnitte zu verfolgen war. Ablagerungen enthielt er nicht. Wegen seines von den gewohnten Nekrosen ganz verschiedenen Aussehens möchte ich keinen besonderen Werth auf ihn legen. Dass aber eine Harnsäurestauung schon im Gange war, bewies der positive Ausfall der mit einem wässrigen Auszug der Leber angestellten Murexidprobe. Die Nieren zeigten sehr viele, theilweise recht grosse und schöne Uratkugeln, boten aber ebensowenig wie Herz und Lungen Krystalle oder Nekrosen dar. Das Thier war also zu früh getötet. Die Schwierigkeit, bei der individuell so verschiedenen Widerstandskraft der Thiere gerade den richtigen Zeitpunkt zu treffen, liess uns vorläufig die Versuche in dieser Richtung unterbrechen. — Was zudem das Interesse für den Augenblick ganz in Anspruch nahm und uns eine Zeit lang ablenken musste, war der Befund bei dem Hahn *F*.

Hier zeigten sich nämlich die Schnitte aus der Leber (sowohl der in Alkohol conservirten wie in Müller'scher Flüssigkeit mit Formol gehärteten Theile) übersät mit ziemlich grossen, dunkelbraunen, in dünneren Partien gelben Concrementhäufchen, welche in dem Parenchym regellos vertheilt waren. Dieselben bestanden aus lauter kleinsten gelben Körnchen, welche ihre krystallinische Struktur durch doppelte Brechung des polarisirten Lichtes zu erkennen gaben. Das Gewebe um diese Gebilde herum schien ganz normal, und zwischen ihnen hindurch sah man gut gefärbte Kerne. Sie schienen also im normalen Lebergewebe zu liegen. Nekrosen fehlten völlig in der Leber, die Zellkerne waren überall deutlich. Nur zeigten sich, von den Wänden der grösseren Venen ausgehend, scharf aber unregelmässig begrenzte frische Bindegewebswucherungen, welche aber auch

z. B. der Hahn *A* darbot. Auch in den letzteren bindegewebigen Stellen lagen die Concremente, nie aber im Gefässlumen oder in den Gefässwänden selbst. Sie waren so gross, dass man sie an Schnitten bei durchfallendem Lichte makroskopisch eben erkennen konnte. — Nach alledem konnte es nicht zweifelhaft sein, dass es sich um denselben Befund handelte, welchen Ebstein auch schon ein Mal gemacht hatte, und von welchem er in seinem Buche über die Gicht in Figur 21 eine Abbildung gab. Es handelte sich damals um einen Hahn mit unterbundenen Ureteren, welcher nach 21 Stunden urämisch einging. Auch Ebstein waren jene Gebilde als etwas sehr Auffälliges erschienen, zumal der betreffende Hahn der einzige war, welcher keine Harnsäureablagerungen zeigte; denn Harnsäure liess sich in den Concrementen nicht nachweisen. Ebstein constatirte dabei eine Erweiterung der Lebercapillaren und eine allgemeine parenchymatöse Degeneration des Lebergewebes, welches keine Kerne mehr aufwies. Ueber das Wesen dieser Ablagerungen erhielt Ebstein seiner Zeit keine Klarheit und konnte sich auch über die Bedingungen der Abscheidung dieses scheinbaren Substitutionsproductes der Harnsäure keine Rechenschaft ablegen.

Ich hoffe, diese Punkte bis zu einem gewissen Grade aufklären zu können.

Zunächst steht es wohl fest, dass derartige Ablagerungen nicht normaler Weise bei Hähnen vorkommen; uns wenigstens ist bei den vielen Untersuchungen nichts Derartiges begegnet, und es war auch nicht möglich, irgendwo eine Notiz darüber zu entdecken. — Auch ist es ferner ausgeschlossen, dass es sich um Harnsäure oder eines ihrer bekannten Salze handelte, denn, abgesehen von ihren ganz anderen Lösungsverhältnissen, gab ein wässriger Auszug der Leber keine Murexidprobe, welche bei der Massenhaftigkeit der Gebilde sonst zweifellos eintreten musste. Dem Einwand, dass es sich ausschliesslich um Blut- oder Gallenpigment gehandelt habe, ist ebenfalls zu begegnen. Denn einmal wäre auffallend, dass das Blutpigment sich nur im Gewebe, nie im Gefässlumen angehäuft hat, während ich in den Lebergefässen aller unserer Versuchsthiere den wohl durch den Alkohol ausgelaugten roten Blutfarbstoff in kleinen gelben, nicht polarisirenden Klümpchen angesammelt fand. Auch in der Leber dieses Hahns *F* finden sich jene Pigmenthäufchen vereinzelt in den Gefässen, sind aber von ganz anderer mikroskopischer und chemischer Beschaffenheit als die Concremente. Ein weiterer

Unterschied besteht, wie gesagt, in dem negativen Verhalten des amorphen Blutfarbstoffs gegenüber polarisirtem Licht; dass es sich nicht um krystallisirten Blutfarbstoff handelte, wird unten gezeigt werden. Blutfarbstoffderivate zeigen ferner ganz andere Lösungsbedingungen. An Gallenpigment zu denken, liegt ja gerade bei der Leber sehr nahe, aber auch die Abscheidung so massiger krystallinischer Gallenbestandtheile scheint nicht bekannt zu sein, und es wäre dann wohl erforderlich, dass sich die Anfangsstadien in Gestalt von Pigmentkörnern innerhalb einzelner Leberzellen finden liessen. Nach Stadelmann[1]) (S. 33) kommt zwar unter pathologischen Bedingungen krystallinischer Gallenfarbstoff innerhalb und ausserhalb der Leberzellen vor und wird als solcher durch den positiven Ausfall der mikrochemischen Gmelin'schen Reaction erkannt. Diese blieb aber in unserem Falle negativ; Controlpräparate zeigten überdies, dass abgelagerter Gallenfarbstoff polarisirtes Licht nicht doppelt bricht.

Dennoch aber hatten die Concremente eine Beziehung zu eisenhaltigem (also nicht krystallinischem) Blutfarbstoff, mit welchem sie sich chemisch oder mechanisch verbunden hatten. Die nach der Angabe von Buss[2]) unter allen Cautelen mit Ferrocyankali-Lösung und Salzsäure angestellte Hämosiderinprobe fiel nämlich ebenso deutlich und schnell positiv aus wie an Controlpräparaten mit ikterischer Leber. Die Probe nach Quincke mit Schwefelammonium blieb unsicher.

Was übrigens immer wieder auf die Besonderheit der Gebilde deutete, war der Umstand, dass sie bei dem Ebstein'schen Versuchshahn gleichsam ein Aequivalent der sonst unter diesen Bedingungen nie fehlenden Harnsäureablagerungen in der Leber darstellten. Dass es sich in jenem sowohl wie in meinem Falle um eine unbekannte Verbindung von Harnsäure etwa mit Eiweiss gehandelt habe, wage ich nicht zu vermuthen.

Die Lösungsverhältnisse der Concremente gestalteten sich folgendermaassen: Löslich waren sie in concentrirter Salzsäure, fast ebenso gut in concentrirter Schwefelsäure, nach mehreren Stunden erst in concentrirter Salpetersäure. Als unlöslich erschienen sie für kaltes und heisses Wasser mit oder ohne Salzsäurezusatz, Alkohol,

1) Der Icterus. Stuttgart 1891.

2) Ein Fall von Diabetes mellitus etc. Inaug.-Dissert. Göttingen 1894.

Aether, Chloroform, Ammoniak, Essigsäure (50%) und Kalilauge (33%); auch nach 9stündigem Aufenthalt in den beiden letzten Flüssigkeiten war keine Lösung zu bemerken. Unlöslich waren sie ferner auch in Formol + Müller'scher Flüssigkeit.

Ein Stück der in Alkohol gehärteten Leber, mit 1% Natronlauge 24 Stunden digerirt, liess auf Salzsäurezusatz einen sich schnell wieder lösenden Niederschlag ausfallen. Nach längerem Stehen bildete sich aber doch ein leichter Bodensatz, welcher mikroskopisch aus sehr kleinen Kügelchen bestand, die ganz das bekannte Aussehen der Uratkugeln zeigten, wie sie lange vor Mordhorst schon Baumgarten[1]) beschrieben hat. Ob aber aus diesen Kügelchen sich später Nadeln bildeten und sie also wirklich aus Uraten bestanden, liess sich nicht feststellen. Der genannte, allerdings sehr geringe Bodensatz, gab keine Murexidprobe.

Die eigenthümlichen Lösungsverhältnisse der braunen Ablagerungen legten den Gedanken nahe, dass es sich hier um Xanthinkörper oder um einen derselben handeln könne, wobei allerdings die Unlöslichkeit in Alkalien auffallen musste. Es wurden daher nach Huppert[2]) und Gorup-Besanez[3]) die folgenden Reactionen angestellt. Die Xanthin-Guaninprobe mit Salpetersäure (Lösung vieler Leberschnitte in Salpetersäure) fiel so weit positiv aus, dass nach dem Eindampfen ein citronengelber Fleck hinterblieb, welcher sich auf Zusatz von Natronlauge orange färbte. Die der Vorschrift gemäss dann folgende rothe Farbe blieb aus. — Zu einer Salpetersäure, welche aus einer Anzahl von Schnitten nur die Concremente gelöst enthält, wird eine Argent. nitr.-Lösung gesetzt; kein Niederschlag. Nach langsamem Verdunsten über Schwefelsäure zeigte sich der Boden des Gefässes bedeckt mit mikroskopisch kleinen, theilweise in Rosettenform angeordneten Nadeln. Im letzten Flüssigkeitsrest bildeten sich makroskopisch grosse Krystalle. Beide Arten zeigen ganz das Aussehen des von Mendelson[4]) abgebildeten salpetersauren Guanins.

Die grossen Krystalle, in heisser Salpetersäure gelöst und eingedampft, liessen einen leicht gelben Fleck, welcher bei Kalilaugezusatz

1) Harnsaures Natron in durchsichtigen Kugeln erscheinend. Liebig's Annalen der Chemie Bd. 41 S. 106. 1861.

2) Analyse des Harns. Wiesbaden 1898.

3) Lehrbuch der physiol. Chemie. Braunschweig 1878.

4) On guanin gout in the hog, and its relations to the sodium urate gout men. The american. Journal of the medical sciences 1888.

aber sofort schwarz wurde. Auf diese grössten Krystalle ist also kein besonderer Werth zu legen, zumal ihre Masse in keinem Verhältniss zu der geringen Menge der gelösten Concremente stand. — Eine Anzahl Schnitte wird in Salpetersäure gelöst und über Schwefelsäure abgedunstet; der Boden zeigt sich bedeckt mit wenigen mikroskopisch kleinsten Nadeln. — Ferner werden Schnitte in Salzsäure gelegt, diese nach Lösung der Concremente abfiltrirt, zu dem Filtrat Platinchlorid gesetzt und über Schwefelsäure verdunstet. Es bilden sich lange gelbliche Nadeln, welche beim Lüften der Glasglocke sogleich Wasser anziehen und sich wieder auflösen. — Eine salzsaure Lösung der Concremente, über Schwefelsäure verdunstet, liefert nichts. — Die nach Brücke[1]) angestellte Guaninprobe fällt bis auf das definitive Eintreten der blauen Farbe positiv aus: Bei jedem Tropfen zugefügter Kalilauge erscheint ein prachtvolles Purpurroth, das nach Umrühren allmälig verschwindet.

Auf Grund aller dieser Versuche neige ich zu der Ansicht, dass es sich bei unseren braunen Ablagerungen in der Leber *F* thatsächlich um Xanthinbasen handelt. Ob es eine einzige oder ein Gemisch mehrerer sei, muss unentschieden bleiben. Vielleicht spricht einiges zu Gunsten des Guanin. Dass der Ablauf der Reactionen nicht immer bis ins kleinste Detail ein positiver war, spricht unseres Erachtens nicht gegen ihre Beweiskraft. Erstlich ist das Gebiet der mikrochemischen Reactionen der Xanthinkörper durchaus noch kein viel bearbeitetes. Huppert (l. c.) gibt bei jeder Reaction den Autor an, was darauf hindeutet, dass nicht sonderlich zahlreiche Nachprüfungen vorliegen können. Ferner aber beziehen sich alle jene Proben auf die chemisch reinen Körper, was unsere Ablagerungen wahrscheinlich nicht (Farbstoff!), ihre Lösungen aus den Schnitten aber ganz gewiss nicht sind. Auch ergaben mir Controlproben auf die Xanthin-Guaninreaction (mit Salpetersäure), welche ich mit aus Pancreas erhaltenen Xanthinbasen anstellte, ganz dasselbe Resultat wie unsere Concremente. Dass andere Autoren sich noch leichter zufrieden geben, ist allerdings keine Beruhigung, beweist aber, dass dieselben ähnliche Schwierigkeiten fanden. Weinland[2]) hält es für sicher, dass es sich um Guanin handelt, wenn nach Eindampfen

1) Ueber die Reaction, welche Guanin mit Salpetersäure und Kali gibt. Monatsheft f. Chemie Bd. 7 S. 617. Ref. Maly's Jahresbericht Bd. 16 S. 58.

2) Zur Physiologie des Guanins. Dissert. München 1888.

mit Salpetersäure ein citronengelber Rückstand bleibt, der auf Zusatz von Ammoniak sich tief gelbroth färbt. Das trat auch bei uns prompt ein. Auch Ebstein's[1]) Diagnose auf Guanin stützt sich ausser auf die Lösungsverhältnisse auch besonders auf jene Reaction. Mendelson (l. c.) hatte allerdings Material genug zur Verfügung, seine Ablagerungen durch Krystallisations- und andere Versuche als Guanin zu identificiren.

An der eigenthümlichen Form der Ablagerung unserer Concremente Anstoss zu nehmen liegt kein Grund vor. Denn erstlich fehlen Vergleichsfälle; dann aber scheinen die Xanthinbasen hinsichtlich ihrer Ausscheidung aus Lösungen die eigentliche Krystallform gar nicht zu bevorzugen. An einer Stelle[2]) heisst es z. B. vom Hypoxanthin: „Es scheidet sich, wenn es unrein ist, amorph ab, in reinem Zustand krystallisirt es in Tetraedern oder Sphenoiden, bei schneller Abscheidung in knolligen Gestalten." Das Letztere dürfte auf unsere Gebilde Anwendung finden können.

Ich glaube also annehmen zu dürfen, dass die Ablagerungen in der Leber *F* aus Xanthinbasen bestehen, und zwar aus einer Verbindung derselben mit einem eisenhaltigen Butfarbstoff-Derivat.

Ich habe den Fund in der Leber *F* mit solcher Breite erörtert, weil er uns in seiner Art bemerkenswerth erschien und — besonders bei weiterer Bestätigung — geeignet ist, die anatomischen Befunde bei der Gicht der Menschen und der sog. Vogelgicht in hellerem Lichte erscheinen zu lassen.

Ueber die Zusammensetzung des Vogelharns, über die Constanz der einzelnen Bestandtheile weiss man bisher sehr wenig. Nur dass die Vögel viel Harnsäure und relativ viel Xanthinbasen ausscheiden, steht fest, nicht aber, wie das Verhältniss dieser bei den einzelnen Arten und Individuen ist. Hatten der Ebstein'sche Hahn und unser Hahn *F* etwa mehr Xanthinbasen als Harnsäure im Blut und in den Geweben? Lagerten sich darum die ersteren schon so früh und massig ab, weil sie nicht mehr in Lösung gehalten werden konnten? War zu wenig Harnsäure da, um abgeschieden zu werden oder Nekrosen zu machen, oder was hinderte sie sonst, da ausser

1) Ueber Drüsenepithelnekrosen beim Diabetes mellitus. Deutsch. Archiv für klin. Medic. Bd. 28 S. 225.

2) Behrens, Kossel und Schiefferdecker, Das Mikroskop und die Methoden der mikr. Untersuchung. Braunschweig 1889 S. 279.

der Leber die übrigen Organe sozusagen frei von den braunen Concrementen blieben?

Diese und eine sich leicht ergebende Anzahl anderer bedeutungsvoller Fragen harren der Beantwortung — vermutlich noch lange, da es auch mir nicht gelungen ist, über die Bedingungen zum Zustandekommen dieser Ablagerungen Klarheit zu erhalten. Ist aber die von Ebstein gefundene allgemeine parenchymatöse Degeneration des Lebergewebes ein constanter Befund dabei, dann hat unser Ergebniss für die Xanthinbasen hinsichtlich der Priorität der Ablagerungen oder Nekrosen den Aufschluss verschafft, welchen wir mit diesem Hahnexperiment für die Harnsäure gewinnen wollten. In unserem Falle waren nämlich die Ablagerungen vor der Degeneration vorhanden, wenn wir überhaupt annehmen dürfen, dass es bei Hahn *F* bis zu seinem spontanen Tode zu einer solchen gekommen wäre. Die Degeneration würde dann als nothwendige Folge einer so massigen Anhäufung von fremdkörperartigen Gebilden und den daraus resultirenden Gefässverstopfungen und Ernährungsstörungen anzusehen sein und daher nichts gegen das Specifische der Harnsäurenekrosen beweisen.

Der pathologische Befund von Xanthinkörpern, welche in Substanz in die Gewebe hinein ausgeschieden wurden, hat bisher erst selten erhoben werden können. An erster Stelle steht da die von Virchow[1]) beschriebene Guaningicht der Schweine.

Bemerkenswerth ist, dass Virchow selbst schon es nicht für ausgeschlossen hielt, dass die betr. Concremente postmortaler Natur seien, worauf auch Roloff[2]), der eine gleiche Beobachtung machte, hingewiesen hatte. Weinland (l. c.) glaubt sogar auf Grund analoger Befunde bei Thieren und Menschen, dass es sich überhaupt nicht um Guanin, sondern um post mortem gebildetes Tyrosin gehandelt habe. Was ferner Mendelson's (l. c.) genau beschriebenen Fall von Guaningicht bei einem Schwein betrifft, so haben wir nach seinen Darlegungen keine Ursache, daran zu zweifeln, dass es sich um Guanin handelte. In den ihm zur Verfügung stehenden Theilen fand er es in den Markröhrchen des Knochens, von dort sich auf die tieferen Theile des Gelenkknorpels fortsetzend, in den Ligamenten, den periarticulären Geweben, auf dem Periost und in dem

1) Virchow's Archiv Bd. 35, 36, 43.
2) Virchow's Archiv Bd. 43.

intermusculären Bindegewebe. Mendelson scheint besonders erfreut darüber, ebenso wie Ebstein für die Harnsäure, jetzt für das Guanin die Gewebsnekrosen nachgewiesen zu haben, welche er an einzelnen Stellen zu sehen glaubte. Er sagt aber selbst ausdrücklich, dass es sich nicht um eigentliche Nekrosen gehandelt hätte; Die Gewebsstructur sei überall vorhanden gewesen, die Form deutlich, keine Spur einer zelligen Infiltration oder Bindegewebswucherung; nur habe das Gewebe an der Stelle der Ablagerungen ein schwer zu beschreibendes amyloidähnliches Aussehen gehabt und sich anders gefärbt als das normale.

Da will es doch scheinen, dass auch diese Ablagerungen postmortaler Natur gewesen sind; denn was Mendelson dort beschreibt, sind keine Nekrosen. Das vielleicht im lebenden Körper in abnorm grosser Menge cirkulirende Guanin — auch in den Venen fanden sich die Ablagerungen — fiel nach dem Tode aus. Die nekroseähnlichen Stellen in den Muskeln würden dann bedeuten, dass u. A. aus dem Zerfall der Muskelfasern das Guanin entstand und sich gleich an der Bildungsstelle ablagerte. Auch wäre es denkbar, dass ebenso, wie es Ebstein für die Harnsäure annimmt, auch für das Guanin das Knochenmark eine Hauptbildungsstätte sei, dass von ihm aus der Knorpel damit „durchtränkt" wurde und in beiden mit dem Aufhören der Circulation das Guanin ausfiel. Wären die Ablagerungen aber zu Lebzeiten des Thieres eingetreten, so hätten wenigstens die dazu geeigneten Gewebe mit einer entzündlichen Reaction darauf antworten müssen wie auf jeden Fremdkörper. Das war aber nicht der Fall.

Was schliesslich die von Ebstein in seiner Arbeit über „Drüsenepithelnekrosen bei Diabetes" (l. c.) in einem Falle mit ziemlicher Sicherheit konstatirten Guanin-Ablagerungen betrifft, so ist auch hier die postmortale Entstehung nicht auszuschliessen. Sie fanden sich nur in der Leber und lagen hier in nicht näher zu deutenden Lücken des interstitiellen Bindegewebes, welche auch nicht die Spur einer epithelialen Auskleidung zeigten. —

Hinsichtlich der übrigen Organe bei unserem Hahn *F* ist zu bemerken, dass die Nieren nichts Auffälliges boten. Im Herzen lagen unter dem Pericard in etwa drei Schnitten sehr kleine polarisirende Ablagerungen von demselben Aussehen wie die in der Leber. Auch die Lungen boten äusserst spärliche ähnliche kleine Herde. Aus der reichlichen und ganz oder fast ganz ausschliess-

lichen Abscheidung der Concremente in der Leber darf man also wohl folgern, dass sie die Hauptbildungs- oder Ausscheidungsstätte dieser Substanz war.

Es erscheint nicht überflüssig, hervorzuheben, dass es sich in unserem Falle *F* nicht etwa auch um postmortale Gebilde gehandelt habe. Abgesehen davon, dass die Zeit vom Töten des Hahns bis zum Einlegen der Leber eine äusserst kurze war, zeigten die in ganz verschiedenen Flüssigkeiten (Müller-Formol und Alkohol absolut.) gehärteten Stücke die gleiche Menge, die gleiche mikroskopische und chemische Beschaffenheit der Concremente. —

Die vorstehenden Versuche würden im Allgemeinen hingereicht haben, die in Betracht kommenden Fragen zu beantworten. Da wir aber die Resultate nicht voraussehen konnten, begannen wir gleich anfangs mit einer Art Controlprobe, indem wir nach Ebstein's Vorgang Hähnen eine Lösung von neutralem chromsauren Kali subcutan injicirten. Wir verhehlten uns dabei nicht, dass, wenn die Versuche unanfechtbar sein sollten, der Beweis zu erbringen sei, dass nicht etwa das einverleibte Gift die möglicher Weise auftretenden Nekrosen verursache. So weit ist es aber nicht gekommen, und wir haben leider nicht annähernd so starke Harnretention bei den Thieren erzielen können wie s. Z. Ebstein. Hahn *B*, welcher täglich 0,02 des genannten Chromsalzes erhielt, wurde schon am fünften Tage todt gefunden. Da die Ablagerungen nur bei sehr chronischer Vergiftung auftreten sollen, so war hier nicht viel zu erwarten. In der That fanden sich in den Organen weder Ablagerungen noch circumscripte Nekrosen; ein wässriger Auszug der Leber gab keine Murexidprobe. Da hier zum ersten Male die schon oben erwähnten gelben Klümpchen in den Gefässquerschnitten der Leber in grosser Massenhaftigkeit vorhanden waren und es fraglich sein konnte, ob das eine Erscheinung der Alkoholhärtung oder eine Folge der Chromsalze sei, welche den Blutfarbstoff ausgelaugt und darum das Thier so schnell getödtet hätten, so versuchten wir es, in der Leber die Chromsäure nachzuweisen. Vielleicht hatte sie sich gerade hier angesammelt. Die nach den Angaben von Dragendorff[1]) angestellten Untersuchungen gaben aber keinen sicheren Anhalt für die Anwesenheit von Chromsäure. Als sich später die Farbstoffmassen auch bei Hähnen fanden, bei welchen von Chromsäure gar keine Rede war, klärte sich die Frage zu Gunsten des Alkohols leicht auf. —

1) Die gerichtlich-chemische Ermittelung von Giften. Göttingen 1895. S. 494 ff.

Ein weiterer Versuch verlief so: dem Hahn *C* wurde am 6. Mai [illegible] neutrales chromsaures Kali einverleibt, ebenso am 8. [illegible] von da ab an jedem zweiten Tage. Am 21. Mai wird [illegible] wegen Mattigkeit des Thieres ausgesetzt; dasselbe ist [illegible] ganz apathisch, kann sich nicht auf den Beinen halten [illegible] in jeder Lage, welche man ihm gibt. Der Hahn erholt sich dann wieder, wurde am 26. Mai, ohne dass inzwischen [illegible] nicht war, abermals sehr elend und am 27. Mai morgens [illegible] gefunden. Die Section zeigte die serösen Häute frei von Ab[illegible] auch sonst nichts Besonderes. — Zweifellos handelte es sich auch hier um ein wenig widerstandsfähiges Thier, das seit der letzten Injection zwar noch drei Wochen lebte, aber in der ganzen Zeit nur eine geringe Menge des Chromsalzes einverleibt erhielt. Ob Inanition, Schädigung des Herzens, des Nervensystems oder etwas Anderes die Ursache war, liess sich natürlich nicht ergründen; sehr intensiv konnte jedenfalls die durch eine zu erwartende Nephritis gesetzte Harnretention nicht sein.

Ein wässriger Leberauszug gab keine Murexidprobe; in den Leberschnitten fand sich nichts Auffallendes ausser zahlreichen gelben oft Häufchen bildenden Körnchen im Lebergewebe selbst, welche im polarisirten Licht keine Brechungserscheinungen zeigten, dagegen sofort positive Eisenreaction gaben. Es war also ausgelaugter Blut- oder angehäufter Gallenfarbstoff. Herz und Lungen boten nichts Besonderes. Dagegen zeigten die Nieren — meist in der Nähe der normalen Uratkugelmassen — krystallinische Uratablagerungen, welche sich dadurch wesentlich von den oben beschriebenen unterschieden, dass sie nicht büschel- oder pinselförmig waren, sondern durchweg regelmässige Rosettenform hatten. Entweder bestanden diese Rosetten aus einzelnen gleich langen Nadeln oder aus einer kugelförmigen mit Stacheln besetzten, im Centrum anscheinend amorphen Masse. Im polarisirten Lichte erwies sich aber auch die letztere als krystallinisch. Verschiedentlich sassen die Nadeln auch stachelartig und ganz regelmässig auf einem ebenfalls nur scheinbar amorphen Ring. Alle Herde waren grösser als die grössten Uratkugeln; sie schienen durchweg in dem quergetroffenen Lumen eines Harncanälchens zu liegen und dieses ganz auszufüllen. Nirgendwo fanden sich Zellanhäufungen oder umschriebene Nekrosen. Es ist also denkbar, dass es sich hier nur um eine Umwandlung der in unwegsam gewordenen oder degenerirenden Nierencanälchen zurückgehaltenen Uratkugeln handelte.

Dafür spricht, dass sich die Krystalle nur an den für die Uratkugeln normalen Stellen fanden, also nie im Gewebe selbst, ferner, dass man wiederholt Konglomerate von Uratkugeln sah, welche in offenbarem Uebergang in die andere krystallinische Form begriffen waren. Für die Beantwortung unserer Fragen sind diese Gebilde also ohne Belang, auch für den Fall, dass sie intravital entstanden sind. Ein derartiges Umkrystallisiren von Uraten, zumal an Stellen, welche dem normalen Säfteaustausch entzogen, also ungestört sind, hat nach den bekannten Reagenzglas-Versuchen, welche u. A. Mordhorst wiederholt genauer angestellt hat, nichts Unerklärliches.

Ausser den genannten Erscheinungen fand sich ein durch zwei Nierenschnitte zu verfolgender Herd von schönen farblosen rhombischen Krystallen, welche theilweise zu Drusen geordnet in einem weder als Gefäss noch als Harncanälchen zu erkennenden Hohlraum lagen. Ob es sich um auskrystallisirte reine Harnsäure handelte, muss dahingestellt bleiben. Es ist der einzige derartige Befund in den Versuchen.

Die Organe eines dritten in diese Versuchsreihe gehörigen Hahns *J* stellte Herr Prof. Nicolaier freundlichst zur Verfügung. Diesem Hahn waren vom 5. Juni bis 6. November 1893 durchschnittlich alle zwei Tage 0,02 g (in Summa 1,284 g) neutrales chroms. Kali subcutan einverleibt worden. Die Section ergab eine mässige Harnsäurestauung.

Der wässrige Auszug eines Stückchens Leber gab keine Murexidprobe; es hinterblieb beim Eindampfen mit Salpetersäure ein gelber Rückstand, welcher sich mit Kalilauge hellbraun und beim weiteren Erhitzen rosa färbte. Dann verschwand die Farbe. Der Ausfall der Reaction spricht also eher für die Anwesenheit grösserer Xanthinkörpermengen.

Die mikroskopische Untersuchung der Organe gab einen durchaus negativen Befund, indem nirgends Ablagerungen oder umschriebene Nekrosen zu constatiren waren. Auch hier lässt sich eine Ursache für dieses Verhalten nicht mit Sicherheit feststellen. Das Eine aber haben diese Chromsäure-Versuche zur Evidenz bewiesen, dass die in den analogen Untersuchungen von Ebstein gefundenen Gewebsnekrosen nicht durch eine Giftwirkung der Chromsalze erzeugt sein konnten; andernfalls hätten dieselben wenigstens bei einem unserer Thiere auftreten müssen. Damit fällt auch der an sich naheliegende Einwand gegen jene Experimente, und man

darf mit Sicherheit annehmen, dass jene Nekrosen ebenfalls in inniger Beziehung zu dem uraemischen Process bezw. der Harnsäure standen.

Was haben nun diese Versuche ergeben? Welches Licht werfen die erhaltenen Resultate auf die strittigen Punkte?

Sobald sich bei dem Thier, welchem beide Ureteren unterbunden sind, der Harn bezw. die Harnsäure staut, nachdem die harnableitenden Wege bis in das Nierenparenchym hinauf überfüllt sind, beginnen die chemischen Grundlagen der Urämie sich auszubilden. Die Harnsäure, durch die Nierenarterien immer noch aufs Neue zugeführt, muss durch die Venen wieder abgeleitet werden. So überlädt sich, während der Stoffwechsel der Körperzellen noch nicht aufgehoben ist, progressiv das Blut mit Harnsäure bezw. den andern Stoffwechselendproducten. Diese Sättigung mit Uraten erstreckt sich sehr bald auch auf das Lymphsystem, und in relativ kurzer Zeit sind die gesammten Körpersäfte so concentrirt, dass die an Masse bei Weitem die andern Endproducte überwiegende Harnsäure ausfällt. Dies geschieht, wie sich mit Sicherheit aus der abgelagerten grossen Menge schliessen lässt, zuerst in den physiologisch von einigen Tropfen Flüssigkeit erfüllten Körperhöhlen. Die Urate fallen aus und bedecken die auskleidenden serösen Häute (Peritoneum, Pericard, Gelenkkapsel etc.) mit ihren Krystallen, welche entweder als solche sich niederschlagen oder später aus ihren amorphen Vorstufen umbilden. Welches von beiden das Richtige ist, scheint nicht von Belang; grössere Wahrscheinlichkeit hat die erste Annahme, da niemals an den genannten Stellen Reste amorpher Ablagerungen constatirt wurden. Hierher gehören auch die Befunde an den Gelenkknorpeln. Bis jetzt handelt es sich also ganz um Erscheinungen, welche sich im Reagenzglase jeden Augenblick demonstriren lassen.

Die durch das Ausfallen der Urate bewirkte Entlastung der Körpersäfte kann natürlich nur momentan Abhülfe schaffen. Das Blut bleibt überladen, und es ist nicht im Geringsten auffallend, dass gegen Ende des Lebens, in der Agonie oder postmortal, die Harnsäure auch innerhalb der Gefässe sich ablagert. Derartiges sahen wir in den Nieren, der Leber, dem Herzen und dem Pankreas; es zeigte sich auch in einem bei der Section spontan in der Bauchhöhle entstandenen Blutgerinnsel. Dass die Nieren die Erscheinung am meisten ausgeprägt zeigten, versteht sich ohne Weiteres aus ihrer

normalen Function, das zuströmende Arterienblut von überflüssigen Stoffen — hier der Harnsäure — zu befreien. Gerade bei ihr liessen sich, wie es wünschenswerth war, die Gefässablagerungen aufs Genaueste auch ohne Färbung studiren. Die in den Schnitten getroffenen Arterien sind contrahirt, von engem Lumen, leer von Blutzellen und sämmtlich frei von Krystallen. Letztere finden sich nur in den Venen und deren umgebendem Gewebe. Die Venen klaffen weit, zeigen das Lumen mit Blutkörperchen vollständig erfüllt und sind in den Schnitten oft in grosser Ausdehnung zu verfolgen. Nimmt man also nach der üblichen Anschauung an, dass beim Eintritt des Todes das Herz in der Weise zum Stillstand kommt, dass der linke Ventrikel sich zum letzten Male contrahirt und das Blut durch die Capillaren in die Venen treibt, so geht die Richtung der letzten Blutströmung von den kleinsten Venen zu den grösseren bezw. zum rechten Ventrikel. Dem Gesetze der Schwere zu folgen, hatte das Blut in unseren sofort nach dem Tode secirten Fällen keine Zeit. In der That geht an allen Stellen, wo sich Harnsäure an der Abgangsstelle eines kleineren Venenzweiges findet, die Strahlung der Krystalle ganz offenbar von dem Seiten- zum Hauptast. Dass es aber eine der letzten, wenn nicht die allerletzte Blutwelle war, welche das Auskrystallisiren in dieser Richtung bedingte, geht m. E. mit Sicherheit daraus hervor, dass sich auch nicht die Andeutung einer Thrombenbildung zeigte[1]). Nicht einmal durch eine dünnere oder dichtere oder sonstwie auffällige Lagerung der Blutkörperchen waren die Stellen gekennzeichnet; die Krystalle hatten keine sichtbare Reaction der körperlichen Elemente des Blutes hervorgerufen. Eine solche sichtbare Reaction pflegt aber nach allen Erfahrungen bei Fremdkörpern, welche nicht von dem Blutstrome fortgeführt werden, äusserst schnell einzutreten, woraus für unsern Fall folgt, dass die Blutkörperchen aus irgend einem Grunde nicht mehr reagiren konnten. Dieses Unvermögen aber kann nur in dem Aufhören der Blutströmung, sowohl im Seiten- wie im Hauptgefäss, seinen Grund haben. Nicht anders ist es mit den Herden, welche mitten im Gefässlumen sich befinden. Hier gehen die Strahlen meist ohne Rücksicht auf die Richtung des Blutstromes nach allen Seiten, und wo einmal im Bereich des Herdes die Blutzellen ganz fehlen, hatte die auskrystallisirende Substanz es vermocht, in dem

1) S. indess Dr. Aschoff's ergänzende Befunde (nächste Seite, Fussnote).

nicht überfüllten Gefäss die körperlichen Blutelemente zu verdrängen.

Der Zeitpunkt des Auskrystallisirens der Harnsäure in den Gefässen ist also in die Agonie bezw. den Eintritt des Todes zu verlegen[1]).

Diese Gefässkrystalle sind mit Umgehung der amorphen Form gleich aus der gelösten entstanden. Wenn irgendwo zuerst eine amorphe später auskrystallisirende Masse lag, so musste sich ein von Blutzellen freier Raum finden lassen, in welchem sie gelegen hatte. Auch war das Bild der spärlichen, aus einem vielfach nur angedeuteten Centrum hervorschiessenden Nadeln ein ganz anderes als bei den Herden, welche dem Augenschein nach aus amorph deponirter Harnsäure in anderen Organen entstanden waren. Die feinen, sehr verschieden langen und unregelmässig gekrümmten Nadeln schienen vielmehr der Stärke und Richtung des gebotenen Widerstandes entsprechend sich gebildet zu haben. Was übrigens schliesslich noch gegen die intravitale Entstehung der Gefässherde spricht, ist das Fehlen auch nur eines Analogie-Falles, in welchem das Auskrystallisiren einer Substanz im normal strömenden Blut beobachtet ist! Zu jeder Krystallbildung, welcher Art sie auch sei, gehört ein gewisses Maass von Ruhe, und es ist nicht zu begreifen, dass irgendwo im lebenden Gefässsystem diese unerlässliche Bedingung erfüllt sein könnte. — So viel über die Krystallherde in den Nierengefässen[1]).

Die Uratdeposita in den Gefässen der Leber und des Herzens, so verschieden sie auch geartet sind, stehen im vollen Einklang mit unserer Ansicht. Das Lumen des grossen Gefässes (Vene) der Herzoberfläche ist von körnigen Uraten fast erfüllt. Hier fiel die Harnsäure so massenhaft aus, dass sie sich selbst den Raum zum Krystallisieren verlegte. Wenn das während des Lebens geschah, so wäre die Harnsäure zweifellos weiter in die Hauptgefässe geschleppt und als Embolus in die Lungen geschleudert worden. Von Derartigem fand sich keine Andeutung. Der dicke Krystallherd in einer Lebervene ist allem Anschein nach aus einer amorphen oder körnig-krystallinischen Ablagerung entstanden; er konnte sich beim Aus-

1) Herr Privatdocent Dr. Aschoff, 1. Assistent am pathol. Institut in Göttingen, ist auf Grund seiner bei gelegentlichen Nachuntersuchungen erhobenen Befunde theilweise zu anderen Schlussfolgerungen gekommen (s. Bericht über die Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellschaft, München 1899).

krystallisiren den nöthigen Platz ganz von Blutkörperchen säubern. Im Leben entstand aber auch er nicht. Denn die betreffende Vene ist im Vergleich zur Grösse des Herdes so ausserordentlich weit, dass er hätte weiter geschleppt werden müssen, wenn nicht das Blut stagnirte. Und dass es sich auch hier nicht um eine locale Stagnation, d. h. beginnende Thrombose, handelte, lehrt wiederum der Augenschein. Der Befund der typischen Uratkugeln in einer Lebervene ist schon oben hinreichend gewürdigt und kommt an dieser Stelle gar nicht in Betracht. Ebensowenig ist die Anfüllung der kleinsten Pankreas-Gefässe mit Harnsäure von Belang.

Dass der von Likhatscheff als besonders wichtig bezeichnete Harnsäureherd, welcher nach seiner Angabe die Wand eines Lebergefässes „durchschiesst", nichts Anderes ist als ein vom Seiten- in den Hauptast gehendes Strahlenbüschel, scheint aus seiner Abbildung und Beschreibung ohne Zweifel hervorzugehen. Was die von uns in der Niere gefundenen zwei Stellen betrifft, wo je eine Nadel eines ausserhalb liegenden Krystallherdes die Gefässwand zu durchdringen scheint und eben in das Lumen hineinragt, so möchte ich auch hier annehmen, dass es sich um die Einmündungsstelle eines in anderer Ebene verlaufenden Seitenastes handele. Denn auch hier fehlt die Reaction der Blutbestandtheile an jener Stelle, ganz abgesehen davon, dass ein Durchdringen der ziemlich dicken Gefässwand seitens einer einzigen so feinen Krystallnadel nicht wohl vorstellbar ist.

So ist denn meines Erachtens die agonale bezw. postmortale Entstehung der Uratablagerungen in den Gefässen erwiesen, und ich stehe nicht an, zu behaupten, dass auch alle übrigen innerhalb des Gewebes parenchymatöser Organe sich findenden Urat-Krystalle denselben Bedingungen ihr Auftreten verdanken. Nur in todten Geweben kann ein Auskrystallisiren von Harnsäure stattfinden! Es kommen also in Betracht 1. sämmtliche Organe des soeben verendeten Thieres; 2. diejenigen Organstellen des lebenden Thieres, an welchen sich localer Tod, d. h. Nekrose, findet. Diese Anschauung erklärt nicht bloss unsere, sondern, wie uns scheint, auch die Befunde aller anderen Autoren, welche über die gleichen oder ähnlichen Versuche publicirt haben. Ich habe im Ganzen nur ein Mal, in den Nieren *D*, eine Anzahl feiner Krystallherde gesehen, welche in anscheinend gesundem Gewebe lagen. Dieser eine positive Befund beweist mehr als alle negativen, und ich habe keinen Grund,

in die von Likhatscheff im normalen Lebergewebe constatirten Herde irgend welche Zweifel zu setzen. Derartige Funde würden mir vielmehr bei keinem Organ überraschend erscheinen. Dass sich solche Krystallherde aber so selten fanden, während alle anderen constanten Symptome so typisch ausgeprägt waren, erklärt sich eben aus dem aufs Aeusserste beschränkten Zeitraum, welcher zwischen dem Tode des Thieres und dem Einlegen der zerschnittenen Organe in Alkohol verstrich! — Diese postmortalen Krystalle sind auf den ersten Blick zu erkennen: Sie liegen stets nur in spärlicher Zahl zusammen, sind sehr fein, zeigen oft einzelne auffallend lange Nadeln und verlaufen alle unregelmässig gebogen, gleichsam als hätten sie sich um die durch Zellkerne oder Membranen und Fasern gebildeten Hindernisse einen Weg bahnen müssen. Wie ganz anders die Herde in den Nekrosen! Ein regelmässig strahliger Aufbau aus deutlichen Centren heraus, die Nadeln relativ dick, starr oft gerade verlaufend und an der Basis dicker als an der Spitze. Sie hatten noch im lebenden Thiere Zeit und Ruhe, sich auszubilden. Dass die Nadeln öfter, die Grenzen des nekrotischen Herdes überschreitend, in normale Zellen eindringen, war nie zu beobachten. Die Richtigkeit der Beobachtung Likhatscheff's vorausgesetzt, hat auch diese nichts Auffallendes. Wenn die in der Nekrose zur Ruhe gekommene Uratmenge plötzlich auskrystallisirt und an Masse grösser ist als der nekrotische Raum, so wird sie doch irgendwo bleiben müssen. Ist es da so undenkbar, dass die nur mechanischen und chemischen Gesetzen folgenden Uratmoleküle bei dem Gewaltact des Auskrystallisirens gesunde Zellen durchbrechen? Diese Zellen würden dann natürlich geschädigt, womöglich nekrotisch werden, wenn das Thier lange genug lebt; und wenn sich der Fall ereignen sollte, dass alle Nadeln eines grösseren Krystallherdes auf diese Art durch mehrere Schichten gesunder Zellen schiessen und diese nekrotisiren, so wäre es vorstellbar, dass man gelegentlich um die primäre Nekrose herum eine secundäre concentrische fände. Beobachtet ist das bisher noch nicht, würde aber ebenfalls nicht überraschen.

Ausdrücklich ist zu betonen, dass bei den im normalen Gewebe gefundenen Herden kein Zeichen der reactiven Entzündung sich fand. Der lebende Organismus pflegt aber sonst doch auch auf aseptische Fremdkörper jeder Art sehr bald sichtbar zu reagiren.

Um aber vollständig sicher zu gehen, habe ich nachgeforscht,

ob irgendwo im thierischen Organismus Krystalle zu Lebzeiten im normalen Gewebe überhaupt vorkommen.

Zu unterscheiden wären da I) Krystalle, welche innerhalb der Zellen gebildet werden. Zu diesen gehören a) Die typischen Uratkugeln, von welchen Ebstein und Nicolaier[1]) sowie Minkowski[2]) annehmen, dass sie mit ihren Bildungszellen zusammen ausgestossen werden, während Schoppe (l. c.) zu anderer Ansicht gelangte. b) Krystalle in den Magendrüsen der Mollusken. Fol[3]) schreibt S. 309: „Bei der Magendrüse der Mollusken und Arthropoden enthalten die einen Zellen helle halbflüssige Kügelchen, die anderen festere öfters gefärbte Körnchen oder Krystalle, welche zerstreut oder zu grösseren Massen zusammengeballt vorkommen. In letzterem Falle scheinen die Zellen zur Befreiung ihres Inhaltes zum Untergange verurtheilt."

c) Von den in den Zellen des Fettgewebes sich findenden Fettsäurenadeln sagt Orth[4]): „Die Krystallbildung erfolgt immer erst nach dem Tode, zuweilen allerdings auffällig schnell." Die Gruppe II) wird durch Krystalle gebildet, welche in oder ausserhalb von Zellen entstehen können. Hierzu gehören a) die Hämatoidin- bezw. Bilirubinkrystalle, welche Neumann[5]) da, wo sie im Gewebe liegen, als postmortale Erscheinung betrachtet; Orth[6]) schliesst sich seiner Ansicht an. Einzelne Krystalle sollen nach Letzterem allerdings in der Niere Erwachsener „im Leben" vorkommen. Näher erklärt oder beschrieben ist diese Erscheinung jedoch nicht. Dasselbe gilt von den Hämatoidinkrystallen, welche Virchow[7]) in den Nierenepithelien Neugeborener gefunden hat. — Ferner kommen hier b) die Charcot-Leyden'schen Krystalle in Betracht. Die Frage ihrer intravitalen oder postmortalen Entstehung hat Lubarsch[8]) eingehend behandelt gelegentlich des Auffindens derselben im Hoden. Nach seiner Ansicht ist es sicher, dass sie in der Milz und im Knochen-

1) Virchow's Archiv Bd. 143 Heft 2
2) Archiv f. exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. 41.
3) Lehrbuch der vergl. mikrosk. Anatomie. Leipzig 1896.
4) Normale Histologie. Berlin 1884. S. 106.
5) Virchow's Archiv Bd. 114 S. 394.
6) Virchow's Archiv Bd. 63 S. 447.
7) cf. Stadelmann, Der Icterus. Stuttgart 1891. S. 229.
8) Virchow's Archiv Bd. 145 S. 316.

[illegible] dass sie aber auch im Leben vor- [illegible] im Hoden, wo sie zweifellos [illegible] können. Sie liegen dort in [illegible] gewisses normales Aussehen der- [illegible] gerade an nekrotischen Stellen [illegible] Lubarsch selbst wieder an, dass [illegible] einen [illegible] Process handele, um [illegible] seiner Arbeit abermals die zweifellose [illegible] Krystalle zu begründen. Offenbar be- [illegible] die Frage noch nicht als erledigt, und [illegible] der contra-sprechende Argument der Charcot- [illegible] dahin entbehren müssen. — Wenn [illegible] in der Umgebung alter Blutungen z. B. [illegible] werden, wo sie ohne Zweifel vielleicht schon [illegible] haben, so ist zu sagen, dass sie auch hier nicht [illegible] sondern in einem narbig und entzündlich ver- [illegible] sind. — Die Gruppe III) bilden unsere [illegible] welche ausserhalb von Zellen und ohne [illegible] aus den Körpersäften sich abscheiden. Dass dem [illegible] in den Blutgefässen, auf den serösen [illegible]

[illegible] diese Sonderstellung der Harnsäure-Krystalle ist [illegible] den übrigen Krystallgruppen ausgeschlossen. [illegible] die letzteren keineswegs mit Sicherheit [illegible] normalem Gewebe entstehen zu können. —

[illegible] die Befunde in den Organen unserer Versuchs- [illegible] Richtung hin beschrieben und gedeutet. Es bleibt [illegible] die Erledigung der Cardinalfrage, ob wirklich, wie Eb- [illegible] die in Lösung befindliche Harnsäure die Gewebs- [illegible] erzeugt oder ob ein Drittes wirksam ist, sowohl Nekrose wie [illegible] hervorzurufen. Es bliebe auch die Annahme zu [illegible], ob jede vorhandene Nekrose an sich zur Harnsäure- [illegible] genügt oder ob diese selbst bei Anwesenheit von Ne- [illegible] nur unter besonderen Bedingungen vorkommt.

Die vorstehenden Thierversuche mit ihren Ergebnissen ohne Weiteres auf die menschliche Gicht zu übertragen, geht allerdings nicht an; darum ist man aber doch vollauf berechtigt, die beiden Zustände in eine gewisse Parallele zu setzen. Wir haben daher ebenfalls auf thierexperimentellem Wege versucht, der Lösung dieser

wichtigen Frage nach dem Ursprung der Nekrosen näher zu kommen, und wir hoffen, dass es sich dann zeigen wird, ob die Harnsäure das wirksame Princip ist oder, wie Kolisch[1]) annimmt, die Xanthinbasen oder, wie Schmoll[2]) glaubt, irgend welche andere N-haltige, im Körper retinirte Substanzen.

---

Wie bereits oben erwähnt, war die vorliegende Arbeit schon Ende vorigen Jahres vollendet. Da erschien im Mai dieses Jahres in dem Archiv f. d. ges. Physiologie Bd. 75 S. 310 eine Untersuchung von J. v. Kóssa über die Wirkung der Zuckerarten. Kóssa gibt als erste wahrnehmbare Erscheinungen Veränderungen am Kamm des Hahnes an und als zweite gichtische Ablagerungen. Ueber letztere sagt er wörtlich (S. 317 und 318):

„Die zweite interessante constante Erscheinung nach Vergiftung mit Rohrzucker und Dextrose bildet bei Vögeln die Entwicklung der sogenannten Geflügelgicht. Dieselbe besteht darin, dass in den gewundenen Canälen der Nieren deren Lumen vollkommen ausfüllende, aus harnsaurem Natrium bestehende blassgelbe, kugelige, eine radiäre Schichtung aufweisende Krystalle auftreten, welche manchmal statt der Kugelform Nadelform zeigen; es bildet sich ein wahrer Uratinfarct, welchem sich früher oder später Nierenentzündung hinzugesellt; das Epithel der Tubuli contorti ist körnig, arm an Kernen und färbt sich schlecht; stellenweise — wenn auch nicht in grosser Anzahl — werden auch die Glomeruli atrophisch, und es entwickelt sich ein Exsudat zwischen Kapsel und Glomerulus. Es entwickelt sich derselbe Zustand, welchen Ebstein bei Vögeln nach Darreichung chromsaurer Salze beobachtet hat, welcher übrigens — wenn auch in geringerem Maasse — durch die Oxalsäure und ihre Salze, Carbol, Aloïn, Sublimat, Aceton und, aus älteren Beobachtungen zu schliessen, wahrscheinlich durch manche Pilze (Ustilago maidis) hervorgerufen wird, wie ich dies an anderer Stelle eingehend ausgeführt habe[3]). Die Nekrose des Nierenepithels und die Verstopfung der Harncanälchen mit Uraten verursachen es, dass sich in einzelnen (!) Fällen an den serösen Membranen (an der Ober-

1) Wiener klin. Wochenschr. 1895 Nr. 45.

2) Centralbl. f. innere Medicin 1898 Nr. 42.

3) Diese Arbeit ist mir nur im Referat zugängig.

fläche der Leber, am Peritoneum, Pericardium, Endocardium) in schon makroskopisch in die Augen springenden, leicht abstreifbaren Schichten Massen feiner, nadelförmiger Uratkrystalle niederschlagen, ganz so wie nach Unterbindung der Ureteren."

Wer diese vorstehende Schilderung Kóssa's, welche die Geflügelgicht charakterisiren soll, liest und sie mit der von Ebstein[1]) gegebenen vergleicht, die durch unsere Untersuchungen wieder vollkommen bestätigt ist, wird mir ohne Weiteres zugeben, dass dieselben doch erheblich von einander abweichen. Wo sind da die von Ebstein als constante Erscheinungen nachgewiesenen nekrotisirenden und nekrotischen Processe in den verschiedenen Organen wie z. B. der Leber, dem Herzen u. s. w.? Wo sind die in diesen Nekrosen stets zu findenden Uratablagerungen, die den Gichtherden des Menschen entsprechen? Und wo endlich die in der Umgebung der Herde sich sehr häufig findende und oft sehr starke reactive Entzündung und kleinzellige Infiltration? Von alle dem finden wir bei Kóssa nur die Bemerkung, dass sich in „einzelnen" Fällen auf den serösen Häuten harnsaure Ablagerungen gefunden hätten. Das erinnert allerdings an Befunde, die Ebstein[2]) sah, wenn er „die Dosis des chromsauren Kali zu stark bemass". „Ein solcher Hahn ging nach zwei Injectionen des Chromsalzes von je 0,06 g binnen zwei Tagen zu Grunde. Es fanden sich bei ihm krystallisirte harnsaure Ablagerungen auf dem Peritoneum und dem Pericardium, die Ureteren waren leer, und nur an wenigen Stellen fanden sich in den Harncanälchen die typischen Harnkügelchen: dagegen fand sich eine diffuse, über den ganzen Nierencortex verbreitete Ernährungsstörung."

Wenn Kóssa den von ihm geschilderten Befund als Uratinfarct der Vogelniere und ferner als Cardinalsymptom der Geflügelgicht neben diesen harnsauren Belägen der serösen Membranen bezeichnet, so ist das doch wohl kaum erlaubt. Jeder unbefangene Leser der oben gegebenen Schilderung Kóssa's über die Ausfüllung der gewundenen Harncanälchen mit Kugeluraten, manchmal auch mit Nadeln, wird in diesem Vorgang — abgesehen natürlich von den Nekrosen der Nierenepithelien — einen physiologisch vollkommen normalen Zustand erblicken, wie er z. B. auch von Schoppe[3])

1) Die Natur und Behandlung der Gicht. Wiesbaden 1882. S. 59 ff.
2) l. c. S. 71.
3) l. c. S. 22 ff.

genauer geschildert worden ist. Auffällig daran ist nur der Befund von Nadelformen statt Kugelformen, was aber Kóssa nicht weiter betont; ich komme unten noch einmal darauf zurück. Jedenfalls kann man auch aus den Nadeluratablagerungen keinen Infarct diagnosticiren. Wann will man überhaupt bei den Vögeln von einem harnsauren Niereninfarct reden, da doch bei ihnen alle Harnsäure in fester Form abgeschieden wird! So bleibt von den Cardinalsymptomen nur der Uratüberzug der serösen Membranen zu beachten, den Kóssa übrigens auch nur in zwei Fällen fand (S. 315).

Da Kóssa scheinbar die inneren Organe wie Leber und Herz u. s. w. nicht mikroskopisch auf Harnsäureablagerungen untersucht hat — wenigstens erwähnt er nichts davon —, so blieb doch die Möglichkeit, dass bei der acuten Vergiftung mit Zucker gleichwohl solche Nekrosen mit Ablagerungen vorhanden gewesen waren, wenn schon die Erfahrung Ebstein's und unsere eigene mit acuten Vergiftungen (S. 75 und 76) durch chromsaures Kali dies nicht wahrscheinlich machten. Ich wiederholte daher die Versuche in folgender Weise [1]).

Taube I, circa 300 g schwer, erhält Nachmittags 3 g Rohrzucker in concentrirter wässriger Lösung unter die Haut gespritzt. Am anderen Morgen wird dieselbe todt in ihrem Käfig gefunden. Sectionsbefund: Makroskopisch wurde nichts Pathologisches beobachtet. — Die im Nachfolgenden erwähnten mikroskopischen Untersuchungen führte auf meine Bitte hin Herr Privatdocent Dr. Aschoff im hiesigen pathologischen Institut aus, wofür ich demselben auch an dieser Stelle nochmals bestens danke. —

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes: Sehr viel Urate in den Nieren und zwar ausschliesslich in den Harncanälchen. Auffallend wenig Sphärolithe, die Hauptmasse derselben besteht aus Nadeln, die büschelförmig angeordnet sind. Das Krystallisationscentrum derselben liegt stets im Lumen bezw. in der Achse des Canälchens. Die umliegenden Epithelien sind grösstentheils zerstört, sehen zerrissen aus. Die Kerne sind geschrumpft, zerbröckelt, fehlen zuweilen ganz. Im letzteren Falle liegen die Nadeln in einer mehr gleichförmigen, feinkörnigen, nekrotischen Masse. In den Blutgefässen nichts von Krystallen. Warum sich in diesem

1) Die ausführliche Schilderung der dabei auftretenden Intoxicationserscheinungen s. m. spätere Abhandlung üb. d. Giftwirkung d. Zuckers in d. Arch.

Falle Nadeln bildeten, wie in den von Kóssa geschilderten, vermag ich nicht zu sagen, da wir über die Bedingungen, unter denen die Urate das eine Mal als Kugeln und das andere Mal als Nadeln auftreten, noch zu wenig orientirt sind. Aehnliche Ablagerungen waren auch in der Niere des Hahnes *C* vorhanden (S. 76). Die Leber ist frei von Veränderungen. Nur findet sich sehr viel Pigment in den Blutgefässen.

Taube II, fast ebenso schwer, bekommt gleichzeitig 3 g Rohrzucker in concentrirter wässriger Lösung subcutan eingespritzt. Sie ist am folgenden Tage sehr hinfällig und stirbt in der darauf folgenden Nacht. Sectionsbefund: Makroskopisch ist auch hier nichts Abnormes zu sehen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt im Gegensatz zu der bei der 1. Taube, dass die Nieren fast normal sind, es finden sich nur geringe Veränderungen an den Epithelien. Die geraden Harncanälchen sind mit Kugeluraten ausgefüllt, es finden sich aber keine Nadeln. In einzelnen Gefässen der Leber sieht man grüne, an Galle erinnernde grosse und kleine Tropfen. Sonst ist an der Leber ebenfalls nichts Besonderes zu bemerken.

Taube III erhält subcutan 3 g Kochsalz in concentrirter wässriger Lösung, sie stirbt nach einigen Stunden. Sectionsbefund: Weder die Niere noch die Leber zeigen Besonderheiten.

Taube IV bekommt subcutan 4 g Kochsalz in concentrirter wässriger Lösung. Sie stirbt nach wenigen Stunden. Sectionsbefund: Die Niere zeigt leichte Schrumpfung der Kerne an den Epithelien der gewundenen Harncanälchen, sonst keine gröberen Veränderungen. Man sieht keine Harnsäure in den Canälchen. Die Milz zeigt keine Besonderheiten. Die Leber ist hyperämisch. In den Zellen sieht man kleine Körnchen, deren Natur zur Zeit noch nicht klargestellt ist. An vereinzelten Stellen sind umschriebene Rundzellenanhäufungen zu bemerken. Aber nirgends finden sich Krystallablagerungen.

Hahn I. Dem Hahn werden 5 g Kochsalz (= $^1/_4$% seines Körpergewichtes) in concentrirter wässriger Lösung Nachmittags subcutan eingespritzt. Der Hahn stirbt in der Nacht darauf. Bei der Section zeigen sich die Nieren ohne Besonderheiten, es fehlt auch die Harnsäure. In den Gefässen der Leber liegen kleine und grosse mit Pikrinsäure gelb gefärbte hyaline Kugeln.

Auch makroskopisch wurde bei den Tauben III und IV und dem Hahn I nichts von Ablagerungen, besonders nicht auf den serösen Häuten, bemerkt.

Ich habe die Versuche mit Kochsalz hier nur kurz hinzugefügt, da ich dieselben zu einem anderen Zweck benutzen will; leider zeigt nur die Taube IV Nierenveränderungen in Folge der Vergiftung mit Kochsalz, wie ich sie bei Kaninchen beobachtete. Es war desshalb bei Taube III und Hahn I kaum eine Ablagerung von Harnsäure resp. harnsauren Salzen zu erwarten, denn die Vergiftung an sich kann doch nicht wohl zu solchen führen. Dafür ist aber keineswegs etwa die Kürze der Zeit, d. h. von dem Augenblick der Einspritzung bis zum Tode, verantwortlich zu machen; der Tod erfolgt auch bei der Vergiftung durch Kochsalz ebensowenig plötzlich wie bei der durch Zucker, sondern die Vergiftung zieht sich unter den verschiedensten krampfartigen Erscheinungen über mehrere Stunden hin. Nein, es kommt vielmehr desswegen bei den akuten Vergiftungen nicht zu einer Ablagerung von harnsauren Salzen, weil das Blut resp. die Gewebssäfte keinen Ueberschuss davon enthalten. — Die normal im Blute vorhandene Harnsäuremenge reicht hier ebensowenig aus, Ablagerungen zu erzeugen wie beim gichtischen Menschen. Daher hatte Garrod diesen Ueberschuss an Harnsäure schon gefordert, und er liess ihn durch eine allgemeine Retention in Folge mangelhafter Nierenthätigkeit entstehen; denselben Ueberschuss fordert auch Ebstein, nur dass er bei ihm durch locale Stauung entstehen soll. — Und nur der concentrirtere Gehalt der Gewebssäfte an harnsauren Salzen kann eine schädigende Wirkung auf das Protoplasma ausüben, wie ich das noch vor Kurzem[1]) zu beweisen versucht habe. Der Gehalt des Blutes an Harnsäure bei gesunden Vögeln ist aber nur gering. Schröder[2]) fand im Blute von Gänsen und Hühnern bei eiweissarmer Nahrung höchstens 0,0072% $\overline{Ur}$ und selbst bei übermässiger Fleischnahrung doch nur 0,01%. Garrod vermisste sogar die Harnsäure im Blute gesunder Vögel vollkommen und führt die positiven Befunde auf Verunreinigung des Blutes oder auf Krankheit der Thiere zurück. Von diesen geringen Mengen — nehmen wir selbst 0,01% an — wird aber wohl Niemand eine deletäre Wirkung erwarten.

1) Festschrift f. Ebstein S. 133. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 38 Heft 4—6.
2) Schreiber, Die Harnsäure S. 26. Enke, Stuttgart 1899.

[illegible] ...ntes Erforderniss; [illegible] leicht verstehen, [illegible] selbst wenn sie mit [illegible] der Taube I, nicht zu [illegible] Arbeit wieder- [illegible] Selbst die schwer ge- [illegible] eine gewisse Menge von [illegible] finden wir auch bei der [illegible] in den Harncanälchen. Aber [illegible] können: ein wenn auch [illegible] Rest [illegible] im Organismus zurück, [illegible] endlich den geforderten [illegible] diesen Vorgang vergleichen mit [illegible] den Fällen, wo ein totales [illegible] ihren akuten Erscheinungen führt, [illegible] wird langsam immer mehr von den [illegible] angehäuft, und endlich führt [illegible] zum Tode. Es bedarf mit anderen [illegible] Vergiftungen doch einer gewissen Zeit zur [illegible] der Ablagerungen nöthigen Mengen. [illegible] auch Kossa bei seinen Experimenten [illegible] Erscheinungen erinnernde Ablagerungen [illegible] Ich vermuthe, dass diese beiden Thiere [illegible] als meine Versuchsthiere, wie es ja bei [illegible] thatsächlich der Fall war. Dabei wird aller- [illegible] durch die Zuckervergiftung bewirkte und be- [illegible] Eiweisszerfall insofern begünstigend wirken, als [illegible] vermehrten Harnsäurebildung und infolgedessen zu einer [illegible] Erzielung des erforderlichen Ueberschusses führt. Natür- [illegible] der Harnsäure um so schneller und stärker [illegible] intensiver und diffuser die Nierenepithelien in [illegible] sind, d. h. je weniger sie im Stande sind [illegible] Daher erklärt sich die Differenz in den [illegible] Chromsäurevergiftung: Bei dem auf Seite 34 er- [illegible] der eine diffuse Epithelzerstörung zeigte, [illegible] harnsaure Ablagerungen gebildet, [illegible] der keine Nierenveränderungen auf- [illegible] Ablagerungen war. Und bei Taube I wären

die harnsauren Ablagerungen wohl eingetreten, wenn der tödtliche Ausgang etwas länger hätte auf sich warten lassen.

Wie aber kommen gerade auf den serösen Häuten die ersten Ablagerungen zu Stande? Dass sie nicht postmortal sein können, wie Schröder[1]) meinte, ist meiner Meinung nach durch den Versuch Likhatscheff's[2]) keineswegs widerlegt. Wenn einmal das Auskrystallisiren der Harnsäure beginnt, ist es auch in kurzer Zeit vollendet, woher sollen sich dann 24 Stunden nach dem Tode noch mehr Krystalle zeigen? Aber man kann sie sich gleichwohl auch intravital entstehend denken, und wenn Likhatscheff[3]) meint, dass besondere Ortsverhältnisse für diese Ablagerungen zu beschuldigen sind, so stimme ich ihm vollkommen bei. Wenn einige Autoren die harnsauren Ablagerungen im Innern von lymphathischen Gefässen und andere sie in der Nähe von Blutgefässen, wie z. B. besonders Likhatscheff selbst, fanden, so macht das meines Erachtens nicht nur „die Annahme sehr wahrscheinlich, dass das Material für dieselben, d. h. die Ablagerungen, nicht an der Stelle ihrer Entwicklung gebildet wurde, sondern von anderen Stellen hinzugetragen wurde, und dass hier unter Einwirkung gewisser Bedingungen nur eine Ablagerung der Urate stattfand", sondern sie lässt sich nur so erklären, denn die locale Bildung von Harnsäure in den serösen Häuten wird, wenn sie überhaupt bei den Vögeln vorkommt, nur minimal sein. — Sind nicht vielleicht die von Chrzonsczewski[4]) beobachteten Zellen im Peritoneum, die kleine Ablagerungen enthielten, Phagocyten, wie sie His[5]) schon nach 12 Stunden auftreten sah? — Ich stelle mir die Entstehung solcher Ablagerungen auf den serösen Häuten folgendermaassen vor: Das venöse System der Vögel mit kranken Nieren oder auch mit Ureterenunterbindung ist überladen mit harnsauren Salzen (s. u. S. 95) und consecutiv das ganze Gefässsystem. So gelangen aus den inneren Organen mit dem Blut auch harnsaure Salze in die serösen Häute und werden hier transsudirt; so erklärt sich der Befund der Ablagerungen in der Nähe der Blutgefässe. Hier bewirken in den serösen Flüssigkeiten mehrere Factoren das Ausfallen der Harnsäure, und zwar 1. der verlangsamte Blutstrom und 2. die stärkere

1) u. 2) Ziegler's Beiträge Bd. 20 S. 138.
3) S. 141.
4) Virchow's Archiv 1866 Bd. 35.
5) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 65 Heft 1 u. 2.

Concentration dieser Flüssigkeiten an Salzen u. s. w., die gewissermaassen die harnsauren Salze aussalzen. Ein Theil aber der in Lösung gebliebenen harnsauren Salze wird von den Lymphgefässen resorbirt und fällt aus den beiden eben angegebenen Ursachen erst in diesen aus, daher ist auch der Befund der erstgenannten Autoren erklärlich, und lassen sich so beide Angaben leicht vereinbaren. Selbstverständlich können ausser den beiden angeführten Ursachen noch andere beim Zustandekommen dieser Ablagerungen betheiligt sein, indessen scheinen mir diese die Hauptursachen zu sein; es wäre z. B. auch denkbar, dass hier ein stärkerer $CO_2$-Gehalt in den serösen Höhlen mitwirkt. Dies schnelle Auskrystallisiren der harnsauren Salze macht auch die allerdings auffällige Thatsache unserem Verständniss klarer, dass die Harnsäure auf den serösen Häuten nicht ebenso gut Nekrosen erzeugt wie in den inneren Organen, was Likhatscheff betont. Freudweiler[1]) hat durch seine exacten Untersuchungen dargethan, dass die auskrystallisirte Harnsäure nicht als chemisches Gift wirken kann, sondern nur die in Lösung befindliche. Nun bedarf aber doch sicher auch die Harnsäure einer bestimmten Concentration wie jede andere Säure resp. giftige Substanz, um ihre Giftwirkung entfalten zu können. Dass aber diese Concentration bis zu der Zeit, wo die Ablagerungen auf den serösen Häuten auftreten, noch nicht erreicht ist, beweist die Thatsache, dass sich in den von Kóssa erwähnten Fällen ebensowenig Ablagerungen in anderen Organen, besonders in der Leber, fanden wie in den von Ebstein berichteten. Ich meine also, der Umstand, dass diese Ablagerungen schon früher aufzufinden sind, ehe die giftige Concentration erreicht ist, lässt sich durch die Ortsverhältnisse, die sich an keiner Stelle des Vogelorganismus so wiederfinden als gerade auf den serösen Häuten und besonders in der Nähe der Hauptbildungsstätte der Harnsäure bei den Vögeln, in der Nähe der Leber, leicht erklären.

Das führt mich zu einem weiteren Punkt. Wenn Likhatscheff[2]) selbst zu der Ansicht gelangt, dass die sauren Urate da am frühesten ausfallen, wo sich die meiste Harnsäure bildet, so ist es mir unklar, warum er diese Erklärung nicht besonders für die Entstehung der gichtischen Herde in den inneren Organen der Vögel

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 63 Heft 3 u. 4.

2) l. c. S. 140.

anwendet, und dies nicht für den Parallelismus dieser künstlich erzeugten Gicht und der menschlichen gelten lässt.

Wenn Likhatscheff[1]) behauptet, dass ein sehr charakteristischer Unterschied zwischen dieser künstlichen Thiergicht und der menschlichen Gicht in der Localisation der Ablagerungen bestände, indem die Herde sich bei dem Menschen vorzugsweise in der Gegend der kleinen blutarmen Gelenke fänden, während sie bei den Thieren mit unterdrückter Nierenthätigkeit ihre Prädilectionsstellen in den inneren blutreichsten Organen, besonders in der Leber, hätten, so ist das ohne Weiteres zuzugeben. Indessen darauf kam es ja aber auch für Ebstein gar nicht an. Bezüglich der verwandtschaftlichen Beziehungen beider Processe stellte Ebstein[2]) folgende drei Postulate auf: 1. Ablagerungen von harnsauren Salzen in den Geweben und Organen der Versuchsthiere zu erzeugen, die 2. mit Gewebsnekrosen verbunden waren und 3. in ihrer Umgebung als Folgeerscheinung eine mehr oder weniger ausgedehnte reactive Entzündung zeigten. Und wenn nun Ebstein[3]) am Schlusse seiner Versuche sagt, dass es ihm gelungen sei, experimentell bei Hähnen einen Process zu erzeugen, welcher in anatomischer Beziehung als gleichwertig mit dem bei der Arthritis uratica des Menschen erachtet werden muss, so kann er damit nur die local-anatomischen Erscheinungen der einzelnen Herde meinen, wie aus den nachfolgenden Sätzen hervorgeht. In Bezug darauf gibt ja selbst Likhatscheff[4]) einen gewissen Parallelismus zu. Wer aber wird ihm beistimmen, wenn er aus dem Unterschied in der Localisation der beiden Processe schliesst, dass man in keiner Weise berechtigt sei, sie zu identificiren und „dass das Wesen der Gicht nicht in der Retention der Harnsäure liege, was als eine weitere Widerlegung der von der Zeit Garrod's her so verbreiteten Retentionstheorie der Gicht erscheine".

Es wäre meines Erachtens zweckmässiger gewesen, ehe man solche Schlüsse zieht, sich einmal die Frage vorzulegen, wie kommt dieser Unterschied in der Localisation zu Stande? Die Erklärung ist sehr einfach. Beim Menschen wird sicher ein bei Weitem grösserer Theil der Harnsäure in den Muskeln und in dem Knochen-

1) l. c. S. 132.
2) l. c. S. 59.
3) l. c. S. 71.
4) l. c. S. 133.

gebildet als in den inneren Organen. Bei [illegible] haben wir umgekehrt die Hauptbildungsstätte [illegible] in den inneren Organen und vorzugsweise in der Leber zu suchen, enthält doch die Leber dieser Thiere 6—14½ % [illegible] mehr als das Blut[1]). Dann haben uns doch vor [illegible] Versuche von Minkowski[2]) gezeigt, dass die Vögel [illegible] in der Leber bilden, während das beim Menschen [illegible] wie das von Horbaczewski[3]) erwiesen [illegible] Hat nun Likhatscheff zugegeben, dass sich [illegible] Harnsäureablagerungen finden müssten, wo sich [illegible] Harnsäure bilde, so müssen wir folgerichtig schliessen: [illegible] Menschen die Ablagerungen sich an den Extremitäten [illegible] lassen, bei den Vögeln aber in den inneren Organen, besonders in der Leber. Damit fällt also die von Likhatscheff betonte Differenz zwischen den beiden Processen und damit sein Einspruch gegen die Garrod'sche Theorie. — Wenn ich letztere nicht für richtig halte, so geschieht das nicht aus dem von Likhatscheff angeführten Grunde — der würde nach dem eben Gesagten jetzt eher für dieselbe zu verwenden sein —, sondern desswegen, weil ich die geforderte mangelnde Function der Nieren bei Gichtikern nicht für erwiesen halte; ich verweise dabei auf die kürzlich erschienene Dissertation des Herrn ten Cate[4]).

Aber die vorzugsweise Bildung der Leberherde hat noch einen zweiten Grund. Herrn Dr. Aschoff gelang es, an Serienschnitten nachzuweisen, dass 1. sich in den Nierenvenen zum Theil sehr reichliche Ablagerungen von Nadeluraten finden, wie sie auch Herr Dr. Zaudy beobachtete (S. 79), und 2., dass sich sowohl die Nierenvene auch die Leberherde stets an eine Vene anschliessen. Dieser Befund verdient meiner Meinung nach eine besondere Beachtung: er und die von Likhatscheff verschiedentlich beobachtete Erweiterung der Capillaren[5]) geben uns den Schlüssel zu einer weiteren Erklärung für die Entstehung der Leberherde, und zwar in folgender Weise: Die in den inneren Organen der Thiere gebildete Harnsäure gelangt

1) Harnsäure S. 26.
2) Ebenda S. 90.
3) Ebenda S. 91.
4) Beiträge zur Gicht. Dissert. Göttingen 1899.
5) l. c. S. 128 u. B.

mit dem arteriellen Blute zu den gewundenen Canälchen. Ist das Epithel derselben noch leistungsfähig, so scheidet es dieselbe in die Canälchen ab; da sie aber nun durch die unterbundenen Ureteren nicht nach Aussen gelangen kann, so bleibt sie dort zunächst liegen und wird von da wieder resorbirt und durch die Venen fortgeführt, daher der Befund von reichlichen Nadeluraten in den Nierenvenen; damit stimmt auch weiter die Thatsache, dass Likhatscheff in der Niere, deren Ureter früher unterbunden wurde als der der anderen, keine Harnsäure in den Canälchen fand. Wenn aber das Epithel functionsunfähig ist, so nimmt es die Harnsäure gar nicht erst aus dem Blute auf, sondern dieselbe muss dann sofort durch die Venen weiter befördert werden. Dadurch entsteht natürlich eine erhebliche Circulationsstörung, die sehr wohl die Erweiterung der Capillaren zu erklären vermag. Und bei dem engen Connex, den die Nierenvenen mit denen der Leber bei den Vögeln haben, ist der Zutritt des mit Harnsäure stark geschwängerten Nierenblutes zu der Leber sehr leicht, besonders in Folge der Circulationsstörungen. — Bekanntlich besteht bei den Vögeln ein Pfortadernierenkreislauf und ein Pfortaderleberkreislauf. Beide aber anastomosiren mit einander und zwar durch die Vena Jacobsonii [1]). — So bekommt zunächst die Leber die meiste Harnsäure, und da sie ausserdem selbst noch solche bildet, darf es nicht Wunder nehmen, wenn sich in ihr die meisten Ablagerungen finden. — Es wäre aber verkehrt, wollte man hier nun umgekehrt schliessen: weil sich bei der menschlichen Gicht keine Ablagerungen in den der Niere benachbarten Organen, insbesondere in der Leber finden, ist die Garrod'sche Theorie falsch.

Ich kann mir ferner auf diese Weise sehr wohl erklären, dass dadurch die von Likhatscheff angeblich im gesunden Gewebe gefundenen Herde entstehen können, von denen übrigens Likhatscheff selbst gelegentlich (S. 132) äussert, dass sie vielleicht nur Randpartieen eines Nekroseherdes gewesen seien. Jedenfalls können diese Herde erst der Agonie ihre Bildung verdanken, denn sonst müssten wir in ihrer Umgebung eine reactive Entzündung finden, die sich nach Freudweiler schon in wenigen Stunden zeigt. Besonders aber glaube ich nach unseren Untersuchungen annehmen zu müssen, dass die Herde ohne Urate, die Likhatscheff

1) S. a. Stern, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 19 S. 46.

gesehen haben will, nur Theile eines grösseren Nekroseherdes gewesen sind; um darüber ein Urtheil zu bekommen, hätte es der Serienschnitte bedurft. Abgesehen von den eben erwähnten Herden im gesunden Gewebe ist nach unseren Erfahrungen die Ablagerung nur an eine Nekrose geknüpft, und umgekehrt, wo sich eine Nekrose findet, besteht auch eine Ablagerung; beide sind von einander nie zu trennen. Wenn Likhatscheff nun sagt, dass dies Eindringen von Nadeln ins gesunde Gewebe gegen Ebstein spräche, so dürfte das auf einem Irrthum beruhen. Likhatscheff drückt sich, beiläufig bemerkt, sehr vorsichtig aus: „in die Gewebe, die ein durchaus normales Aussehen zeigen und daher nicht für nekrotisirt gelten können", denn bewusst oder unbewusst geräth er später mit sich selbst in gewissen Widerspruch, indem er schreibt: „dass das Epithel der Harncanälchen, trotz seines äusserlich normalen Aussehens, vielleicht doch erkrankt war und nicht normal functionirte"; kann dann das normale Aussehen des Lebergewebes in der Umgebung der Herde nicht ebenso eine Erkrankung der Zellen dort zulassen, wenn dieselben auch nicht gerade nekrotisirt sind? Zur Nekrosebildung gehört eine gewisse Concentration, wie sie Likhatscheff auch für seine schädigende Substanz annimmt. Dieselbe — also hier die Harnsäure — wird im Centrum, wohin sie durch die Venen gelangt, am intensivsten wirken; von da wird sie durch die Diffusion der Säfte in die Umgebung gelangen und hier, weil nicht mehr so concentrirt, auch nicht mehr die gleiche schädliche Wirkung ausüben. Und meines Erachtens erklärt eben diese Diffusion auch das, was Likhatscheff für unbegreiflich hält, dass man nämlich in ein und demselben Herde Stellen mit stark verändertem Gewebe ohne Ablagerungen trifft. Die Diffusion führte die Urate fort aus der Nekrose, ehe es zum Ausfall kommen konnte, und ferner ist dabei zu bedenken, dass die Krystallisation eines Körpers sich sehr wohl auf einen kleineren Raum beschränken kann als seine Lösung. Glaubt endlich Likhatscheff wirklich, dass es sich eine Zelle, ohne darauf zu reagiren, gefallen lassen würde, von einer Krystallnadel durchstochen zu werden? dass ohne Reaction in der Umgebung eine Nadel eine Gefässwand durchspiessen kann, wie er das gesehen haben will? Doch darüber ist oben schon abgehandelt (S. 81). Hier will ich nur hinzufügen, dass Herr Dr. Aschoff, was Likhatscheff nicht beobachtet hat, in der Umgebung der in den Gefässlumen liegenden Krystalle degenerirte Blutkörperchen fand, wohl hat aber Likhatscheff sie an

anderen Stellen beobachtet. Wenn nun Likhatscheff aus seinem negativen Befunde schloss, dass die Harnsäure kein Gift sei — denn darauf kommt es ihm besonders an —, so darf ich wohl aus diesem positiven mit grösserem Recht einen Beweis für ihre Giftwirkung ableiten, denn Likhatscheff gibt ja selbst den Grund an, weshalb man von vornherein auch keine Nekrosen zu erwarten braucht: „weil sich das die Nadeln umgebende Medium stets erneuert". Diese Krystallablagerungen sind scharf zu trennen von den auf S. 79 erwähnten. Jene sind postmortal, diese aber intra vitam entstanden, daher finden sich hier auch Thrombenbildungen in der Umgebung. Likhatscheff sträubt sich gegen die Giftwirkung der Harnsäure. Ich möchte dagegen auf die bereits oben citirten Resultate von Freudweiler hinweisen. Aus denselben ergibt sich in klarer Weise, dass die Harnsäure eine specifisch-chemische Wirkung ausübt. Und ferner bemerkte auch Pfeiffer [1]) bei seinen Injectionen von Uraten in das Unterhautzellgewebe nach 12—18 Stunden eine entzündliche Reaction; dieselbe kann doch auch nur durch chemische Wirkung entstanden sein. Ferner scheint mir auch das noch für eine Giftwirkung der gelösten Urate zu sprechen, dass man bei den akuten Gichtanfällen durchaus nicht immer Ablagerungen von Harnsäure in den Gelenken gefunden hat; His [2]) betont dies, indem er darauf hinweist, dass Pfeiffer auf Grund dieser Thatsache die Meinung habe vertheidigen können, der akute Gichtanfall sei durch Resorption von Harnsäuremengen entstanden, die dort vor dem Anfall abgelagert worden sei. Und Magnus-Levy [3]) konnte in den durch Punktion gewonnenen Flüssigkeiten von Ergüssen bei akuter Gicht wohl Harnsäure nachweisen, aber nie krystallinische Ablagerungen. So halten wir mit Kraus und Honigmann [4]) die Harnsäure nach wie vor für ein Gift. Daran ändern auch die Auseinandersetzungen Luff's [5]) nichts. Im Uebrigen gilt das, was ich betreffs der Localisation gegen Likhatscheff angeführt, auch gegen den Einwand Luff's (l. c. S. 10).

Likhatscheff und Luff stützen sich bezüglich der chemischen Verbindung der Harnsäure auf die Roberts'schen Untersuchungen

1) Verh. d. Congr. f. inn. Medic. 1889, S. 185.
2) l. c. S. 181.
3) Verh. d. XVI. Congr. f. inn. Medicin 1898.
4) Lubarsch und Ostertag 1895 S. 629.
5) Die Gicht, deutsch von Wichmann. Berlin 1900.

und führen die Ergebnisse derselben gegen Ebstein ins Feld, vergessen aber dabei, dass dieselben bisher noch nicht als erwiesen angesehen werden dürfen.

Gegen die Annahme eines bestimmten Stoffes, der die Nekrosen erzeugen soll, wie Likhatscheff meint, sprechen ebenso wie gegen die ähnliche Theorie von Noorden's die einwandsfreien Befunde von His[1]), welche dieser kürzlich publicirte. So führt uns auch diese Arbeit wieder darauf zurück, dass die Harnsäure eine bestimmte Rolle in der Pathologie der Gicht spielt und dass vorläufig nirgends ein zwingender Grund vorliegt, von der von Ebstein inaugurirten Theorie abzuweichen. Es bestärken uns sogar die Ergebnisse der Versuche von Likhatscheff, Freudweiler und His in der Meinung, dass die Ebstein'sche Theorie zur Zeit die am besten begründete ist. —

Herrn Geh.-Rath Ebstein gestatten wir uns für sein allzeit reges Interesse an dem Fortgang unserer Versuche auch an dieser Stelle bestens zu danken.

1) l. c. S. 179.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Leipzig.)

# Zur Kenntniss des „polaren Versagens" der elektrischen Muskelerregung.

Von

**F. S. Locke** und **Z. Szymanowski.**

Biedermann[1]) und Engelmann und van Loon[2]) entdeckten unabhängig von einander, dass die Abtödtung des curarisirten Froschsartorius an einem Ende ihn unfähig macht, auf die Schliessung des constanten Stromes zu reagiren, wenn die physiologische Kathode sich an der Verletzungsstelle befindet. Biedermann fand weiter, dass auch die Oeffnung des constanten Stromes wirkungslos ist, wenn die physiologische Anode an der verletzten Stelle liegt. Nach Engelmann und van Loon sollte in diesem Falle umgekehrt die Oeffnungserregung begünstigt werden. Biedermann ist es später gelungen, die Erklärung dieses Widerspruchs zu finden und endgültig festzustellen, dass die Oeffnungswirkung der Anode durch eine locale Verletzung aufgehoben wird[3]).

Wie es zu erklären ist, dass ein regelmässig gebauter monomerer Muskel sich so gegen die Längsdurchströmung mit dem constanten Strome verhält, darüber sind die Acten noch nicht geschlossen. Biedermann und auch Engelmann und van Loon schrieben diesen Effect der Unerregbarkeit der absterbenden Muskelsubstanz in der unmittelbaren Nähe der abgetödteten Substanz zu, welche selbst bloss als indifferenter Leiter fungirt.

Einen Beweis für diese Auffassung suchte Biedermann zu führen durch die Anwendung von Kalisalzen, welche die Muskel-

1) W. Biedermann, Sitzungsbericht der Wiener Akademie 1879 Bd. 80 (3), S. 367.

2) J. W. van Loon van Iterson, Over den invloed van plaatselijke beleediging op de electrische prikkelbaarheid van hart en gewone spieren. Proefschrift. Utrecht 1881. Th. W. Engelmann, Dieses Archiv 1881 Bd. 26 S. 97.

3) W. Biedermann, Sitzungsber. d. Wiener Akad. 1882 Bd. 85 (3) S. 144.

erregbarkeit herabsetzen. Wenn man einen curarisirten Froschsartorius an einem Ende mit der Lösung eines Kalisalzes behandelt, so beobachtet man gleichfalls ein Ausbleiben resp. eine Abnahme der betreffenden polaren Erregung; ein nachträgliches Auswaschen des Giftes mit physiologischer Kochsalzlösung restituirt die normale Beschaffenheit des Muskelendes und somit die normale Erregbarkeit des Muskels durch den Strom. Eine analoge Erscheinung beobachtete Biedermann, wenn er auf einen Sartorius, der an einem Ende abgetödtet war, an dieser Stelle erregbarkeitsteigernde Mittel wirken liess, wie Lösungen von $Na_2CO_3$, $Na_2SO_4$, Veratrin. Der Muskel, welcher gegen Schliessung admortualer Ströme vorher vollständig unerregbar war, reagirte jetzt normalerweise, dank (nach Biedermann) der genügenden Erhöhung der Erregbarkeit durch das angewandte Mittel in der Nähe des Querschnitts. Bernstein und Leicher konnten dies hingegen nicht beobachten und vermutheten daher, dass in den Fällen, wo eine Wiederkehr der betreffenden polaren Erregung beim local abgetödteten Muskel vorkam, dies dadurch zu erklären wäre, „dass durch anhängende Reste von Flüssigkeit die Stromfäden einen unregelmässigen Verlauf erhalten hätten“ [1]).

Neben einer localen Herabsetzung der Muskelerregbarkeit bleibt noch ein anderer Factor, der als Erklärungsgrund für unsere Erscheinung herbeigezogen werden kann, nämlich der durch die Verletzung resp. die locale Behandlung mit Kalisalzen erzeugte Alterationsstrom. Auf dieses Erklärungsmoment hat besonders Hermann Gewicht gelegt, der auch die bequeme Bezeichnung des „polaren Versagens“ für diese Erscheinung einführte [2]). Freilich hatte schon Biedermann gezeigt, dass das Versagen nicht genügend erklärt werden kann durch eine algebraische Summirung des Reizstromes mit dem Zweige des Demarcationsstromes, welcher sich in den Reizkreis ergiesst, was unter Anderem bewiesen wird durch die einfache Thatsache, dass ein an beiden Enden abgetödteter Sartorius unerregbar für beide Stromesrichtungen ist [3]); Hermann lenkte aber die

1) J. Bernstein, Untersuchungen aus dem physiol. Institut der Universität Halle, Heft 1 S. 41. Halle 1888.

2) L. Hermann, Dieses Archiv 1889 Bd. 45 S. 593. Vergl. auch sein Lehrbuch der Physiologie, 12. Aufl. S. 378. Berlin 1900.

3) Mehrere andere Gründe für diesen Schluss findet man bei Biedermann und Hermann. Als solche können noch hinzugefügt werden, dass die algebraische Summirung voraussichtlich das Versagen der Oeffnungserregung verhindern

Aufmerksamkeit besonders auf die polarisirende Wirkung des Alterationsstromes als eines Bestandstromes, welcher die erregbare Muskelsubstanz am Querschnitt in starken Anelektrotonus versetzen soll, wodurch die Oeffnung gleichgerichteter Reizströme und die Schliessung entgegengerichteter in ihrer Wirkung geschwächt, resp. aufgehoben wird. Nach dieser Auffassung wird das polare Versagen bloss indirect auf den alterirenden Factor zurückgeführt, indem der letztere zunächst einen Demarcationsstrom erzeugt, welcher allein das Versagen verursacht. Um aber möglicherweise zu bestimmen, ob überhaupt ein Versagen ohne Vermittelung eines Alterationsstromes zu Stande kommen kann, wendete Hermann die locale Wasserstarre an. Es ist nämlich von Biedermann gefunden worden, dass eine wasserstarre Stelle des Muskels sich nicht negativ, sondern neutral oder schwach positiv gegen den übrigen normalen Muskel verhält. Wenn also ein solcher Muskel ein Versagen zeigt, sobald sich die wirksame Elektrode an der wasserstarren Stelle befindet, kann dasselbe unmöglich mit einem Alterationsstrom zusammenhängen. Hermann fand nun auch hier das polare Versagen, und somit wäre der Beweis geliefert, dass auch ohne das Bestehen eines Alterationsstromes das polare Versagen eintreten kann, wenn nicht gerade bezüglich der Wirkung der localen Wasserstarre auf die polare Erregung Biedermann[1]) das Entgegengesetzte wie

müsste, statt es zu begünstigen, und dass Engelmann und van Loon das Versagen an Muskeln sahen, die in einem Troge umgeben waren von einer grossen Menge leitender Flüssigkeit, die kaum einen in Betracht kommenden Zweig des Demarcationsstromes in den Reizkreis sich ergiessen lassen könnte.

1) „Behandelt man nämlich das tibiale Sartoriusende mit destillirtem Wasser, so lässt sich auch nach lange dauernder Einwirkung (1/2—1 Stunde) und ungeachtet der saueren Reaction des so entstandenen wasserstarren getrübten Wulstes keine irgendwie in Betracht kommende Verminderung der Erregbarkeit für Schliessung absteigender, respective Oeffnung aufsteigender Ströme nachweisen, ja ich habe sogar stets im ersten Stadium der Wassereinwirkung eine ganz unzweifelhafte örtliche Erhöhung der Erregbarkeit gesehen.“ Biedermann, Sitzungsbericht der Wiener Akademie 1879 Bd. 80 (3) S. 382. — „Beschränkt man die Wasserwirkung auf das eine oder andere Ende eines Sartorius, so kann dasselbe durch Quellung hinsichtlich seiner physikalischen Eigenschaften bereits hochgradig verändert erscheinen, ohne sich, wie schon bemerkt wurde, negativ zu dem unversehrten Theile des Präparates zu verhalten. Damit steht im Einklang, dass auch die Erregbarkeit durch den elektrischen Strom zu dieser Zeit nicht merklich beeinträchtigt gefunden wird, wenn man den Muskel derart durchströmt, dass die Stelle der directen Reizung an das veränderte Muskelende zu liegen

Hermann[1]) behauptet hätte. Wegen dieses Widerspruches, und weil, selbst wenn er aufgeklärt wäre, eine Vermehrung der Belege für einen so wichtigen Satz nicht unnöthig schien, haben wir versucht, ein Agens zu finden, dessen Wirkung eindeutiger wäre, als es die des Wassers zu sein scheint. Zu diesem Zwecke wendeten wir uns der Narkose durch Aether und Chloroform zu, die den früheren Angaben gemäss den Muskel unerregbar oder jedenfalls unbeweglich machen, ohne dass er die Eigenschaft verliert, einen Demarcationsstrom nach localer Verletzung zu geben, gerade wie ein wasserstarrer Muskel es thut[2]). Wir haben also das eine Ende des curarisirten Froschsartorius der Wirkung der Aether- resp. Chloroformdämpfe ausgesetzt und untersucht, ob auf diese Weise das polare Versagen deutlich zu Stande kommt und ob sich dabei ein Alterationsstrom entwickelt zwischen der normalen und ätherisirten Muskelsubstanz. Wir können sogleich vorausbemerken, dass wir dabei in der That ein Versagen ohne Alterationsstrom beobachtet haben.

Einer von uns hat schon früher bei anderer Gelegenheit gezeigt, dass Aether ein polares Versagen zu erzeugen im Stande ist. Ein curarisirter Froschsartorius wurde in toto der Wirkung der Aetherdämpfe ausgesetzt und mit Inductionsschlägen in zweifacher Weise gereizt: ein Mal ging der Schlag durch den ganzen Muskel von den Knochenstümpfen aus, das andere Mal mittelst feiner angelegter Kupferdrähte bloss durch das mittlere Drittel des Muskels. Man beobachtet nun, dass der Muskel im ersten Falle nicht mehr zuckt zu einer Zeit, wo er im zweiten Falle noch reagirt, was bei der grossen Stärke der benutzten Inductionsschläge nur durch eine schnellere Einwirkung des Aethers auf die dünneren Muskelenden als auf den dickeren Muskelkörper zu erklären ist und darauf hinweist, dass ein Strom, der aus noch erregbarer in schon unerregbare (ätherisirte) Muskelsubstanz übertritt, keine Erregung zu erzeugen im Stande ist[3]).

---

kommt. Dies ergibt sich einerseits aus der Vergleichung der Zuckungshöhen, andererseits aus dem Verhalten der secundär elektromotorischen Erscheinungen vor und nach der Wässerung." Biedermann, Sitzungsbericht der Wiener Akademie 1888 Bd. 97 (3) S. 101.

1) „Der Erfolg des Versuches ist regelmässig folgender. Nach etwa 20—30 Minuten langem Eintauchen zeigt sich deutlich die Erscheinung des polaren Versagens. Zu dieser Zeit verhält sich der gequollene Abschnitt meist positiv gegen den ungequollenen, zuweilen neutral oder schon schwach negativ." Hermann, Dieses Archiv 1889 Bd. 45 S. 600.

2) Siehe besonders die Arbeit von W. Biedermann, Ueber die Einwirkung des Aethers auf einige elektromotorische Erscheinungen an Muskeln und Nerven. Sitzungsbericht der Wiener Akad. 1888 Bd. 97 (3) S. 84, auf welche in der vorliegenden Abhandlung allenthalben Bezug genommen ist.

3) F. S. Locke, Journal of Experimental Medicine 1896 vol. 1. p. 630.

## Methodik.

Die tibiale Hälfte des sorgfältig präparirten Sartorius eines tief curarisirten kleineren Wasserfrosches wurde auf folgende Weise der Einwirkung des Aethers ausgesetzt. Ein kurzer Glascylinder, 18 mm hoch und 25 mm im Durchmesser, mit drei Ansatzröhren versehen, war an seinen beiden Enden mit zwei Gummimembranen geschlossen. Die eine Membran, welche während des Versuchs immer nach oben gekehrt war, bestand aus ziemlich starkem Tambourgummi; die andere, die ungespannt und locker war, aus Condomgummi. Beide hatten ein kleines Loch, und die lang präparirte und gespaltete Tibia wurde durch die zwei Löcher hindurch geführt, so dass die tibiale Sehne in der dickeren Membran sass und weniger als die tibiale Hälfte des Muskels sich in der Kammer befand, während die dünnere Gummimembran sich dicht an den Muskel schmiegte, um einen sicheren Verschluss zu geben, ohne den Muskel durch Druck zu verletzen oder seine Bewegungen zu hindern. Die Kammer wurde in einer Klemme fixirt, sodass die Membranen wagerecht waren und das Beckenende des Muskels vertical herabhing. Vom Muskel wurde zum Galvanometer abgeleitet mittelst Thonpinselelektroden, deren eine die Tibia und Sehne dicht an der oberen Gummimembran berührte, eine zweite, die in einem Ansatzrohr mit einem Gummiring fixirt wurde, der Muskeloberfläche in der Kammer anlag, eine dritte die Muskeloberfläche zwischen Kammer und Beckenende berührte. Von den zwei Reizelektroden berührte die eine, gleich der oberen Ableitungselektrode, die Tibia und Sehne; die andere wurde in eine Schaale mit physiologischer Kochsalzlösung eingetaucht, in welche zugleich der Beckenknochen tauchte. Bei dieser Methode, den Reizstrom dem Muskel zuzuleiten, konnten selbst minimale Zuckungen beobachtet werden.

Um den Muskel zu ätherisiren, leiteten wir den einen Theil des gezweigten Luftstromes eines kleinen Gebläses durch eine Aetherflasche, den anderen Theil durch eine Wasserflasche und nach Wiedervereinigung beider durch die Muskelkammer. Wollten wir den Muskel sich wieder erholen lassen, so wurde die Aetherflasche abgeklemmt, und feuchte Luft allein durch die Kammer geblasen.

Zur Reizung des Muskels wurde, um eindeutige Resultate zu erhalten, immer der volle Strom eines resp. zweier Daniells ge-

braucht[1]). Wir beschränken uns auf die Untersuchung des Schliessungsreizes, da er leichter zu handhaben ist als der Oeffnungsreiz, und da uns dies für die theoretische Seite der Frage, die uns hauptsächlich interessirte, vollständig auszureichen schien. Das elektromotorische Verhalten des Muskels wurde beobachtet mittelst einer Wiedemann'schen Bussole, die entweder mit geringerer Empfindlichkeit ohne Compensator benützt wurde, in welchem Fall der ganze Demarcationsstrom eines Sartorius (thermischer Querschnitt) ungefähr eine Ablenkung der halben Scala gab, oder aperiodisch mit grosser Empfindlichkeit und Compensator.

Weil das Berühren der Oberfläche des nicht ätherisirten Theiles des Muskels mit der unteren Bussolelektrode, selbst wenn der Pinsel fein zugespitzt war, nachweisbaren Anlass gab zur Bildung secundärer Elektrodenstellen, was ein polares Versagen maskiren konnte, war es nöthig, diese Elektrode vor jeder Reizung zu entfernen. Da man aber nicht sicher sein konnte, die Elektrode genau wieder wie vorher anzulegen, und auch um den störenden Einfluss secundär elektromotischer Wirkungen möglichst auszuschliessen, suchten wir die Zahl der Probereizungen möglichst zu beschränken. Als vollkommen gelungen betrachteten wir daher nur jene Versuche, bei denen die Dauer der Aetherisirung und der Desätherisirung so getroffen wurde, dass der Muskel nur in zwei Stadien des Versuchs geprüft zu werden brauchte, erstens, um die Anwesenheit eines vollkommenen Versagens, und zweitens, um die Erholung des Muskels nach der Aetherisirung zu beweisen. In jedem Falle wurde der Muskel mehrere Male abwechselnd in beiden Stromesrichtungen gereizt, um des Reizerfolgs absolut sicher zu sein. Das galvanometrische Verhalten des Muskels wurde während des ganzen Versuchs, mit Ausnahme der Reizzeiten, beobachtet. Am Ende des Versuchs wurde immer das tibiale Ende des Muskels etwas aus der Kammer durch die obere Membran herausgezogen und mit heissem Draht abgetödtet, und der resultirende Demarcationsstrom beobachtet. Dies gab eine wünschenswerthe Controle zu den galvanometrischen Ablesungen während des Versuchs.

---

1) Die Stromesdichte an der Grenze zwischen ätherisirter und nicht ätherisirter Muskelsubstanz ist kleiner als an den Muskelenden, und der Reizstrom muss stark genug sein, um hier reizen zu können, sonst könnte die Schwäche des Reizes ein polares Versagen vortäuschen.

## Resultate.

Ein Sartorius, dessen tibiales Ende vollkommen ätherisirt ist, zeigt gewöhnlich in schönster Weise das polare Versagen, wenn er mit Einschluss des Knochens von dem vollen Strome eines resp. zweier Daniell absteigend (der Muskel im Körper gedacht) durchströmt wird, während er, aufsteigend durchströmt, stark zuckt. Um dieses Resultat zu erhalten, muss die Aetherisirung ziemlich lange (bis 15 Min.) fortgesetzt werden. Doch konnte beinahe immer der Muskel sich aus der Narkose erholen und wieder die normale Erregbarkeit bei beiden Stromesrichtungen zeigen. In einigen Fällen war das Versagen der Erregung bei absteigender Stromesrichtung nicht oder jedenfalls nicht vollkommen herbeizuführen. Gewöhnlich waren jedoch die Schliessungszuckungen in diesen Fällen sehr schwach und gingen häufig augenscheinlich von dem Beckenende des Muskels aus, sicher wegen secundärer Elektrodenstellen, die, dank dem starken Reizstrom, wirksam wurden. Diese Fälle waren sehr selten, wenn wir mit einem statt mit zwei Daniell reizten.

Was das elektromotorische Verhalten des local ätherisirten Muskels anbetrifft, kann einfach gesagt werden, dass die Aetherisirung, falls sie sorgfältig und langsam herbeigeführt ist, überhaupt keine deutliche und regelmässige Wirkung erzeugt. Wenn bei der geringeren Empfindlichkeit der Bussole gearbeitet wird, sieht es so aus, als ob die locale Aetherisirung gar keine Wirkung auf das elektromotorische Verhalten des Muskels habe, obgleich später der durch Abtödten erzeugte Demarcationsstrom zwischen Längsschnitt und thermischem Querschnitt (mittelst der Tibia abgeleitet) eine Ablenkung von mehr als die halbe Scala geben konnte. Bei grosser Empfindlichkeit der Bussole sind geringfügige Wirkungen in variablem Sinne zu beobachten. Die ätherisirte Stelle kann entweder schwach negativ oder positiv werden, und häufig sieht man eine anfängliche Positivität bald in eine Negativität umschlagen. Es muss berücksichtigt werden, dass die Ableitung von der tibialen Sehne und die von der Oberfläche des ätherisirten tibialen Muskelendes nicht ganz genau parallel verlaufende Resultate gaben. Dies kann theilweise davon abhängen, dass die in den zwei Fällen abgeleiteten Stellen kleine relative Unterschiede der Aetherwirkung zeigten. Andererseits wurde in Controlversuchen gefunden, dass die Mitätherisirung der in der Kammer befindlichen Pinselelektrode nicht ganz wirkungslos

war. Wenn statt des Muskels ein langgestreckter mit Kochsalzlösung gefeuchteter Wattebausch in die Kammer theilweise eingeführt und gerade wie in einem Muskelversuch abgeleitet und local ätherisirt wurde, zeigte die Kammerelektrode eine sehr schwache relative Negativität zur unteren („Längschnitt-")Elektrode, die die obere („Sehnen-")Elektrode nicht zeigte. Dies gibt wahrscheinlich die Erklärung dafür, dass in den meisten Versuchen durchschnittlich die Muskeloberfläche in der Aetherkammer sich weniger positiv resp. mehr negativ zur nicht ätherisirten Muskeloberfläche zu verhalten schien als die tibiale Sehne. Doch sei ausdrücklich bemerkt, dass es Fälle gab, wo bei grosser Empfindlichkeit des Galvanometers der Effect der Aetherisirung bis zur Zeit, wo es ein entsprechendes vollkommenes polares Versagen gab, bloss eine schwache Positivität der ätherisirten Stelle war, gleichgültig, wie abgeleitet wurde.

Viel leichter als Aether erzeugt das Chloroform eine Negativität der mit seinen Dämpfen behandelten Muskelstelle. Diese Wirkung kann leicht sehr ausgeprägt werden, und dies erschwert die Anwendung des Chloroforms für den Hauptzweck der Untersuchung. Doch wenn die Chloroformdämpfe stark verdünnt und sehr behutsam angewendet wurden, konnte auch ein entsprechendes vollkommenes polares Versagen der Reizwirkung bei einer nur sehr schwachen Negativität der chloroformirten Stelle erzielt werden.

## Discussion.

Es steht also fest, dass normale Muskelsubstanz nicht erregt wird durch einen Strom, der aus ihr in genügend tief ätherisirte Muskelsubstanz übertritt, und zwar auch dann nicht, wenn sich noch kein Potentialunterschied zwischen der narkotisirten und der normalen Muskelsubstanz entwickelt hat, welcher als Erklärungsmoment für das Versagen herbeigezogen werden könnte. Es ist nicht schwer, dieses Ergebniss zu deuten[1]).

Das beschriebene Versagen der Erregung beweist zunächst, dass die Erregung der Muskelsubstanz durch den Strom wirklich eine

1) In Folgendem gebrauchen wir der Kürze halber den Ausdruck Muskelsubstanz ohne Rücksicht darauf, ob beim normalen Muskel die physiologische „Polarisation" wirklich an der Oberfläche der vom Sarkolemm umschlossenen Substanz oder eigentlich an der Grenze der Substanz der Primitivfibrillen stattfindet. In beiden Fällen behalten die folgenden Ueberlegungen ihre Gültigkeit.

polare ist. Das blosse Hindurchgehen des Stromes durch die Muskelsubstanz erregt diese nicht. Warum aber wird sie nicht dort erregt, wo der Strom aus normaler Muskelsubstanz in ätherisirte Muskelsubstanz übertritt? Warum kann diese Stelle nicht die Rolle einer physiologischen Kathode spielen? Die Antwort kann nur darin gefunden werden, dass durch die Aetherisirung die Eigenschaften der Muskelsubstanz zu wenig derart verändert werden, dass der Uebergang des Stromes aus der normalen Substanz in die ätherisirte gleichwerthig werden könnte mit dem Austritt des Stromes aus der Muskelsubstanz überhaupt. Wir wissen ja, wie wenig trotz dem Verluste der Contractilität und dem Ausbleiben der damit verbundenen Actionsströme der Muskel durch Aetherisirung beeinflusst wird: das Aussehen und die Consistenz bleiben ganz normal; die locale Verletzung bedingt noch einen Demarcationsstrom von normaler Grösse; die locale Behandlung mit Kalisalzen erzeugt noch einen Alterationsstrom. Die sicher festgestellten secundär elektromotorischen Wirkungen des Muskels, d. h. die positive, resp. negative anodische und die negative kathodische Polarisation zeigen sich in unverminderter Grösse. Endlich ist der richtig behandelte Muskel vollkommen restitutionsfähig. Wenn also ätherisirte Muskelsubstanz in physiologischem Zusammenhang mit normaler Muskelsubstanz sich befindet, ist es nicht überraschend, dass sie trotz dem grossen Unterschied zwischen beiden bezüglich der Contractilität dennoch, was die Wirkung der elektrischen Durchströmung betrifft, ein Continuum bilden. Die Grenze zwischen normaler und ätherisirter Muskelsubstanz ist, um diese Terminologie zu benützen, keine physiologisch „polarisirbare" Fläche. Wenn aber Erregung nicht stattfinden kann an der Grenze zwischen ätherisirter und nicht ätherisirter Muskelsubstanz, muss die letztere in Ruhe bleiben, entweder, weil die ätherisirte Muskelsubstanz überhaupt nicht erregbar ist, oder weil, wenn sie, wie Biedermann meint, noch rein local erregbar wäre, die erregte Stelle durch leitungsunfähige Muskelsubstanz von der normalen Substanz getrennt wäre. Biedermann hat nämlich das Fortbestehen der secundär elektromotorischen Wirksamkeit des Stromes bei dem in toto ätherisirten Muskel dahin gedeutet, dass der Aether nicht die locale polare Erregbarkeit, sondern nur die Leitungsfähigkeit des Muskels aufhebe.

Wie weit lässt sich nun das durch locale Aetherisirung bedingte polare Versagen mit den anderen festgestellten Fällen solchen Ver-

sagens vergleichen? Die letzteren stimmen sämmtlich darin überein, dass die alterirte Stelle elektrisch negativ ist gegen die normale Muskelsubstanz; desswegen könnte es versucht werden, auf dieselben die Erklärung Hermann's anzuwenden. Es muss jedoch darauf hingewiesen werden, dass der vermuthete Anelektrotonus der normalen Muskelsubstanz an der Grenze der alterirten seine Rolle nur unter der Voraussetzung spielen könnte, dass in jedem Fall die physiologische Kathode resp. Anode bis an diese Grenze verschoben wäre, sonst könnte die Erregung nicht im Gebiete der durch den Anelektrotonus herabgesetzten Erregbarkeit stattfinden. Nach Analogie mit dem Aetherversagen wäre dies kaum anzunehmen für den Fall der localen Behandlung des Muskels mit Kaliumsalzen, welche wie der Aether normale Consistenz und Aussehen nicht verändern, den Muskel noch restitutionsfähig lassen und die locale Contraction bei Reizung mit starken Inductionsschlägen nicht aufheben[1]). Hier ist es jedenfalls, ähnlich wie beim Aetherversagen, viel wahrscheinlicher, dass die physiologische Kathode resp. Anode nicht verschoben ist, und dass das Versagen bedingt wird durch die Gegenwart der durch die Kaliumwirkung leitungsunfähig gemachten Strecke, welche die normale Muskelsubstanz von der Erregungsstelle trennt.

Wie Hermann zuerst hervorhob, kann es kaum bezweifelt werden, dass in der unmittelbaren Nähe einer abgetödteten Stelle eines Muskels eine Schicht nicht abgestorbener, aber doch alterirter Muskelsubstanz existirt, welche er für den Sitz der negativen Spannung am Querschnitt hielt. Durch die Anwesenheit dieser Schicht, die alle Stufen der Erregbarkeit besitzen soll, haben Biedermann und Engelmann, unter der stillschweigenden Voraussetzung, dass keine Verschiebung der physiologischen Elektrode bis an die Grenze zwischen dieser alterirten und der normalen Muskelsubstanz stattfindet, das polare Versagen erklärt. Diese Schicht wäre also das Analogon der durch die Aether- oder Kaliumwirkung alterirten Strecke und wäre sicher nicht nur leitungsunfähig, sondern auch nicht einmal local erregbar, die Richtigkeit der obigen

1) F. S. Locke, Journal of Physiol. 1894 vol. 17 p. 293. Wir haben Versuche gemacht, um zu sehen, ob es etwas Aehnliches bei ätherisirten Muskeln gibt. Wir fanden aber, dass eine solche locale Contractilität für starke Inductionsschläge bei genügender Aetherisirung nicht mehr nachzuweisen war, obwohl die spätere Erholung des Muskels noch möglich war.

Prämissen vorausgesetzt; denn die locale polare Abtödtung bedingt das Ausbleiben der betreffenden elektrischen Aeusserungen der polaren Erregung (secundär elektromotorischen Erscheinungen), was die Aetherisirung nicht thut[1]). Im Falle des Versagens, wenn die wirksame Elektrode unmittelbar auf einem idiomusculären Wulst liegt (Biedermann, Hermann), darf wohl der Wulst als Analogon der Aether- oder Kaliumstrecke angesehen werden. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die schon in Erregung begriffene Muskelsubstanz sich nicht weiter erregen lässt oder jedenfalls nicht in genügendem Grade, um eine Fortpflanzung der Erregung zu ermöglichen. Jedoch könnte auch eine blosse Leitungsunfähigkeit das Versagen verursachen. Eine ähnliche Unmöglichkeit genügender Erregung oder eine locale Leitungsunfähigkeit kann wohl auch in dem Fall bestehen, wo nach wiederholten Schliessungen des Reizstromes in derselben Richtung die Kathode unwirksam wird, obwohl die übrigen Muskelabschnitte gut erregbar bleiben (Biedermann). Die Erklärung Hermann's würde also auch in allen diesen Fällen unnöthig scheinen, wenn sie überhaupt angewendet werden darf; denn der Beweis ist noch zu bringen, dass die zur Verwirklichung seiner Erklärung nöthige Verschiebung der wirksamen physiologischen Elektrode bis an die Grenze zwischen alterirter und normaler Muskelsubstanz möglich sei, während gegen diese Möglichkeit die Abwesenheit einer solchen Verschiebung am local ätherisirten Muskel vorläufig spricht.

Es kann ähnlicher Weise bezweifelt werden, ob der von Hermann vorausgesetzte Anelektrotonus am Querschnitt überhaupt existirt. Aller Anelektrotonus, den wir thatsächlich kennen, ist eine polare Erscheinung, bedingt durch den Eintritt eines Stromes von Aussen in die erregbare Substanz. Wenn, wie von Hermann selbst angenommen wird, die den Demarcationsstrom erzeugende elektromotorische Stelle nicht zwischen todter und lebender Muskelsubstanz, sondern zwischen alterirter, aber noch lebender einerseits und normaler Muskelsubstanz andererseits liegt, so ist nicht ohne Weiteres auch anzunehmen, dass der Uebergang des Demarcationsstromes aus alterirter in normale Muskelsubstanz dieselbe Wirkung ausübt wie der Eintritt des Stromes von Aussen. Für eine solche Auffassung liegt wenigstens kein experimenteller Grund vor, und das

1) Wenn am local abgetödteten Muskel, dank einer Verschiebung der physiologischen Elektrode, an der Grenze zwischen normaler und alterirter Muskelsubstanz (die der Sitz der Negativität ist) eine locale polare Erregung möglich wäre, so könnte diese Erregung sich nicht durch eine sogenannte secundärelektromotorische Erscheinung verrathen; sie würde bloss eine Verlängerung der negativen Strecke am Querschnitt bewerkstelligen.

Aetherversagen spricht, wenn auch nicht absolut zwingend, gegen sie, denn es wird damit gezeigt, dass die Grenze zwischen normaler und durch Aether alterirter Muskelsubstanz nicht physiologisch „polarisirbar" ist. Es könnte zwar behauptet werden, dass der fragliche Anelektrotonus nicht einer der normalen Muskelsubstanz an der Grenze der alterirten, sondern einer der alterirten Muskelsubstanz selbst sei, nämlich an der Stelle, wo der Demarcationsstrom in sie aus indifferenter Substanz eintritt. Damit aber wäre für Hermann's Ansicht viel gewonnen nur im Falle einer Alteration der Muskelsubstanz, die sie elektrisch negativ machte, ohne ihre Erregbarkeit herabzusetzen, ein Fall, der wenigstens bei den nicht physiologischen Alterationen ein rein hypothetischer wäre. Es braucht kaum hinzugefügt zu werden, dass der Katelektrotonus der Muskelsubstanz in der Nähe des Querschnittes, den Hermann mehrfach urgirt hat, nicht durch diese Argumentation berührt ist. Dieser soll eben bedingt werden durch die Austrittsstellen des Demarcationsstromes aus der Muskelsubstanz in die indifferente Zwischensubstanz.

Nach alle dem sehen wir also, dass überhaupt die Möglichkeit eines polaren Versagens gegeben ist durch die Leichtigkeit, mit welcher auf verschiedene Weise die Muskelsubstanz ihre Leitungsfähigkeit, wenn nicht immer zugleich auch ihre Erregbarkeit, local verlieren kann, ohne ihre anderen wesentlichen Eigenschaften so weit zu verändern, dass die Grenze zwischen normaler und alterirter Substanz physiologisch „polarisirbar" werde. Es muss als ein grosser Vortheil des durch locale Aetherisirung erzeugten polaren Versagens betrachtet werden, dass es die wesentlichen Bedingungen für das Auftreten des Versagens in so übersichtlicher Weise hervortreten lässt. Die alterirte Strecke ist, so zu sagen, in die Länge gezogen, was die Deutung ihres Einflusses vereinfacht, und dabei tritt weder ein Wulst auf, der eine Störung des Stromverlaufs herbeiführen könnte, noch ein Alterationsstrom, der auf irgend eine Weise mit dem Reizstrom interferiren könnte.

# Thierische Säfte und Gewebe in physikalisch-chemischer Beziehung.

Von

**Max. Oker-Blom,**
Dr. med. in Willmanstrand (Finnland).

(Mit 6 Textfiguren.)

## I. Die elektrische Leitfähigkeit des Blutes.

Ueber die Leitung der thierischen Gewebe für Elektricität finden sich in der Literatur nur sehr spärliche Angaben. Todtes Gewebe soll meistens schlechter leiten als lebendes (Jolly). Ein quer durch die Nerven geleiteter Strom soll einen grösseren Widerstand erleiden, als wenn er das Gewebe der Länge nach durchströmt (Hermann), wobei der Leitungswiderstand schon etwa $2^1/_2$ millionenmal grösser ist, als der des Hg. Eine Tabelle von Alt und Schmidt zeigt folgende relativen Verhältnisse des Leitungswiderstandes thierischer Gewebe: Nerv 0,17; Muskel 1; Blut 1; Haut 1,25; Hirn 1,57; Sehne 3,25; Fett 3,92; Muskelscheide 4,41; Knochen 14,1. Mit Wechselströmen geprüft zeigt der elektrische Leitungswiderstand nach v. Frey und Windscheid viel niedrigere Werthe als bei Anwendung des constanten Stromes, welcher in den thierischen Geweben eine innere Polarisation hervorruft, die den grösseren Leitungswiderstand bedingen soll.

Einer eingehenden Untersuchung wurde die elektrische Leitfähigkeit des Blutes und des Blutserums, resp. Plasmas von F. Tangl und St. Bugarsky (1897—1898) unterzogen. Dieselben führten Leitfähigkeitsbestimmungen bei den genannten Flüssigkeiten nach der Kohlrausch'schen Methode aus, nachdem das Blut meistens durch einen Zusatz von Ammoniumoxolat (0,1 g pro 100 ccm Blut) ungerinnbar gemacht war; in einigen Fällen (bei Hunden) wurde die Gerinnung des auch durch Peptoninjectionen, etwa 20 Minuten vor der Entnahme desselben, erzielt. Die Untersuchungen betrafen Blut und Serum, resp. Plasma vom Pferd, Rind, Schaf, Schwein, Hund

und der Katze: und es stellte sich alsbald heraus, dass die Leitfähigkeit[1]) des Blutes eine viel geringere ist, als diejenige des Plasmas und dass die Leitfähigkeit des Blutes sich während der Bestimmung derselben fortwährend, und besonders beim Pferdeblute, sehr rasch ändert. Eine durch Sedimentiren erhaltene Blutkörperchenschicht erwies sich als sehr bedeutend weniger leitend als das entsprechende Blut. Es wurde somit ersichtlich, dass die geringere Leitfähigkeit des Blutes gegenüber derjenigen des Plasmas durch die Gegenwart der Blutkörperchen bedingt ist. Um den Einfluss der Blutkörperchen auf die elektrische Leitfähigkeit bestimmen zu können, wurde Blut durch 12 bis 48 Stunden langes Centrifugiren sedimentirt und der erhaltene Blutkörperbrei der Leitfähigkeitsmessung unterzogen.

Die Leitfähigkeit der auf diese Weise von anhaftendem Plasma möglichst befreiten Blutkörperschicht zeigen folgende Beispiele bei 18° C auf Quecksilber bei 0° bezogen:

| Blutkörperchen vom | Elektrische Leitfähigkeit |
|---|---|
| Pferd | $1{,}53 \times 10^{-8}$ |
| „ | $1{,}57 \times 10^{-8}$ |
| „ | $2{,}3 \times 10^{-8}$ |
| Hund | $1{,}6 \times 10^{-8}$ |
| „ | $2{,}04 \times 10^{-8}$ |
| Katze | $2{,}07 \times 10^{-8}$, während |
| **Plasma vom** | **die Leitfähigkeit** |
| Pferd | $99{,}1 \times 10^{-8}$ |
| „ | $97{,}6 \times 10^{-8}$ |
| „ | $96{,}7 \times 10^{-8}$ |
| Hund | $106{,}2 \times 10^{-8}$ |
| „ | $101{,}3 \times 10^{-8}$ |
| „ | $100{,}1 \times 10^{-8}$ |
| Katze | $118{,}0 \times 10^{-8}$ |
| „ | $122{,}0 \times 10^{-8}$ zeigt. |

Die für die Blutkörperchen gefundenen Werthe können nach den Verfassern höchstens als die obersten Grenzen ihrer Leitfähigkeit

1) St. Bugarsky und F. Tangl, Eine Methode zur Bestimmung des relativen Volumens der Blutkörperchen und des Plasmas. Vorläufige Mittheilung in der Sitzung der physiolog. Gesellschaft in Berlin am 9. Juli 1897.

gelten, da der grössere Theil ihres Leitvermögens aller Wahrscheinlichkeit nach von jener geringen Plasmaschicht stammt, die in den capillaren Poren zwischen den Blutkörperchen zurückgehalten wird.

Durch Vermischen von in der oben besprochenen Weise isolirten Blutkörperchen, resp. von Blut, dessen Blutkörperchenvolumen durch Sedimentiren oder Centrifugiren bestimmt war, mit Plasma in verschiedenen Volumenverhältnissen, trachteten die Verfasser die Gesetzmässigkeit festzustellen, welche zwischen relativen Blutkörperchenvolumen und der elektrischen Leitfähigkeit des Blutes bezw. Plasmas besteht. Es ergab sich dabei, dass die Leitfähigkeit des Blutes dem relativen Plasmavolumen nicht einfach proportional ist, dass aber das Verhältniss zwischen Plasmavolumen und der relativen Leitfähigkeit des Blutes (auf diejenige des Plasmas als Einheit bezogen) durch eine lineare Gleichung

$$\mu = a\frac{\lambda b}{\lambda p} + b$$

ausgedrückt werden kann, wo $\mu$ das relative Plasmavolumen, $\lambda b$ die Leitfähigkeit des Blutes und $\lambda p$ die Leitfähigkeit des Plasmas bedeutet, während $a$ und $b$ Constante sind, denen nach den Messungen folgende Werthe zukommen:

$$a = 0{,}92 \text{ und } b = 0{,}13.$$

Die Autoren heben jedoch ausdrücklich hervor, dass diese Constanten nach mehreren Bestimmungen wahrscheinlich etwas verändert werden müssen, bezw. dass das Verhältniss zwischen relativem Plasmavolumen und relativer Leitfähigkeit des Blutes durch eine complicirtere Interpolationsformel vielleicht genauer wird ausgedrückt werden können.

Die Leitfähigkeit der Blutkörperchen erwies sich neben derjenigen des Plasmas unter allen Umständen so ausserordentlich klein, dass sie bei der Beurtheilung der Leitfähigkeit des Blutes vernachlässigt, resp. höchstens als Correction in Betracht gezogen werden könnte.

In ihren weiteren Untersuchungen[1]) stellten sich Bugarsky und Tangl die Aufgabe: die Ermittelung der moleculären Concentrationsverhältnisse des Blutes, resp. seines Plasmas „mit jenen

1) St. Bugarsky und F. Tangl, Physikalisch-chemische Untersuchungen über die molecularen Concentrationsverhältnisse des Blutserums. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 72. 1898.

physikalisch-chemischen Methoden, die auf Grund der van't-Hoff-Arrhenius'schen Lösungstheorie und der Nerust-Planck'schen Theorie der Diffusion und elektrischen Leitfähigkeit der gelösten Substanzen eine tiefere Erkenntniss dieser Verhältnisse ermöglichen".

Von den Ergebnissen, die uns im Folgenden interessiren können, ist u. A. dasjenige hervorzuheben, dass „die elektrische Leitfähigkeit annähernd als Maass für die Concentration der anorganischen Molekeln der fraglichen thierischen Flüssigkeiten dienen kann, und zwar als ein viel genaueres und zuverlässigeres als der Aschengehalt, freilich jedoch als kein so präcises Maass, wie es die Gefrierpunkterniedrigung für die Concentration sämmtlicher (anorganischer und organischer) Molekeln herstellt". Die Leitfähigkeit des Blutserums soll hauptsächlich durch dessen NaCl und $Na_2CO_3$-Gehalt bedingt sein. Um den Einfluss der Serum-Eiweisssubstanzen auf die elektrische Leitfähigkeit zu ermitteln, wurde Serum in Dialysotionsschläuchen zur Diffusion gegen destillirtes Wasser aufgestellt. Das Wasser wurde täglich erneuert und die Dialyse 2 Monate fortgesetzt, wonach das Dialysat zur Trockne eingedampft und der Trockenrückstand zur Bereitung verschieden concentrirter Lösungen verwendet wurde. Ebenso wurde die restirende Eiweisslösung in einem Vacuumapparat bei 30°—37° C. bis zur Syrupconsistenz eingeengt und zur Bereitung verdünnterer Eiweisslösungen benutzt.

Aus der Leitfähigkeit der eiweissfreien Elektrolytlösung vor und nach der Vermischung mit Eiweisslösungen, deren Leitvermögen bekannt war, konnte der Einfluss der Eiweisskörper auf die Leitfähigkeit der Elektrolyten berechnet werden, und zwar zeigte sich, dass die Eiweisskörper die Leitfähigkeit der Elektrolytlösung herabsetzen, eine Eigenschaft, die nach Arrhenius allen Nicht-Elektrolyten zukommt, deren Gegenwart im Verhältniss ihrer Concentration die Leitfähigkeit der Elektrolyte beeinträchtigt.

Bugarsky und Tangl fanden, dass je 1 Gramm Eiweiss in 100 ccm des Blut-Serums die elektrische Leitfähigkeit desselben im Mittel um etwa 2.5 % vermindert. Mit Berücksichtigung dieser Correctur konnten sie denn aus der beobachteten elektrischen Leitfähigkeit des Serums die dem Elektrolytgehalt thatsächlich entsprechende Leitfähigkeit berechnen.

Auch stellten sie fest, dass 1° C. Temperaturwachs die Leitfähigkeit des Blutserums durchschnittlich um 2.2 % erhöht.

Die Untersuchungen, die ich unten folgen lasse, beschäftigen sich mit der elektrolytischen Leitfähigkeit des Blutes, welche uns ein tieferes Eindringen in die physikalisch chemischen Verhältnisse der thierischen Gewebe gestattet. Diese genaue Kenntniss der Leitfähigkeitsverhältnisse des Blutes kann uns in mancher Beziehung einen interessanten Einblick in mehrere physiologische Vorgänge liefern und wird uns hoffentlich eine Anregung zu weiteren physiologischen Forschungen auf dem Gebiete der physikalischen Chemie geben können.

Die Untersuchungen sind theils in Willmanstrand, theils auf dem chemischen Laboratorium zu Helsingfors ausgeführt worden, und ist es mit eine angenehme Pflicht, an dieser Stelle dem liebenswürdigen Vorsteher des Laboratoriums, Herrn Professor Edw. Hjelt, der alle nöthigen Apparate gütigst zu meiner Verfügung stellte, meinen tiefgefühlten Dank abzustatten.

---

Zur Orientirung über die nachfolgenden Untersuchungen möge ein kurzer Rückblick [1]) auf einige Errungenschaften der physikalischen Chemie in den letzten Decennien dienen.

Die Elektricitätsbewegung, eine Erscheinung, die wir gewöhlich elektrischen Strom nennen, erfolgt in den Leitern zweiter Classe nur unter gleichzeitiger Bewegung materieller Theilchen. Zu dieser Classe der Leiter gehören in gelöstem und in geschmolzenem Zustande befindliche Salze, Säuren und Basen, die sog. Elektrolyte, deren Theilmolekeln, die Ionen, die Transportvermittler der Elektricität sind. Infolge einer an zwei Elektroden herrschenden Potentialdifferenz bewegen sich die Ionen der Elektrolyte, und zwar wandern von der positiven Elektrode nach der negativen die Metalle und metallähnlichen Radicale der Salze und Basen sowie der Wasserstoff der Säuren; in entgegengesetzter Richtung dagegen die Säureradicale, die Halogene und das Hydroxyl der basischen Körper.

Seit Faraday (1833) wissen wir, dass die Ionen beliebiger Elektrolyte direct proportional der durchgeleiteten Elektricitätsmenge und noch mehr, in ganz bestimmten den chemischen Aequivalentgewichten genau entsprechenden elektrochemischen Aequivalenten an den resp. Metall-Elektroden ausgeschieden werden.

---

1) Näheres ist in Ostwald's Lehrb. d. allg. Chemie Bd. 2 S. 1 nachzusehen.

Die Ionen haben somit alle gleichgrosse Capacität für die Elektricität, die positive, resp. negative, welche von ihnen unter Einwirkung der herrschenden Potentialdifferenz von Elektrode zu Elektrode befördert wird. Sobald die Ionen die resp. Elektrode erreichen, geben sie ihre elektrische Ladung dieser ab und werden selber in unelektrischen Zustand versetzt, d. h. sie werden an den Elektroden ausgeschieden, falls nicht secundäre Vorgänge das Auftreten der elektrolytischen Zersetzungsprodukte irgendwie verhindern.

Nach Messungen von F. Kohlrausch (1886) wandern mit 1 g Wasserstoff oder überhaupt 1 Gramm-Aequivalent eines beliebigen Ions 96537 Coulomb, woraus sich ergibt, dass ein Coulomb (= 1 Ampère in der Secunde) der 0,000010359-fachen Menge von einem Gramm-Aequivalent irgend eines Ions zu seinem Transport bedarf.

Da die Elektricitätsleitung in einer elektrolytischen Flüssigkeit nur unter gleichzeitiger Bewegung der vorhandenen Ionen stattfindet, so wird die Leitfähigkeit einer solchen Flüssigkeit mit der grösseren oder geringeren Beweglichkeit oder Wanderungsgeschwindigkeit der resp. Ionen sowie mit deren Anzahl Hand in Hand gehen.

Erst seitdem Kohlrausch eine exacte Methode zur Messung der Leitfähigkeit von Elektrolyten ersonnen und den Begriff der molecularen Leitfähigkeit in die Wissenschaft eingeführt hat, ist ein tieferes Eindringen in die Gesetzmässigkeiten der elektrolytischen Leitfähigkeit ermöglicht worden. Kohlrausch bezog die Leitfähigkeit auf äquimoleculare Lösungen, die also auf ein gegebenes Volumen Lösung das Moleculargewicht einer elektrolytischen Substanz enthielten. Die so definirte moleculare Leitfähigkeit ($\lambda$) eines Elektrolyten wächst mit steigender Verdünnung der Lösung, bis sie einen Grenzwerth von maximaler Leitfähigkeit erreicht, der bei gut leitenden Stoffen noch praktisch zu erzielen ist und der bei weiter fortgesetzter Verdünnung nicht mehr zunimmt. Ferner wurde von Kohlrausch für grosse Verdünnungen gefunden, dass die Leitfähigkeit eine additive Eigenschaft der resp. Ionen ist, d. h. dass die Leitfähigkeit eines Elektrolyten gleich der Summe der Leitfähigkeiten (= Beweglichkeiten oder Wanderungsgeschwindigkeiten) seiner Ionen ist, welche von einander unabhängig zu der gesammten Stromleitung beitragen. Dieses Kohlrausch'sche Gesetz von der unabhängigen Wanderung der Ionen wird durch die Gleichung $\lambda_\infty = u + v$

ausgedrückt, wo $\lambda_\infty$ die moleculare Leitfähigkeit bei sehr grosser Verdünnung, $u$ die Wanderungsgeschwindigkeit des positiven und $v$ die des negativen Ions bedeuten. Ausser von der Verdünnung hängt die moleculare Leitfähigkeit von der vorhandenen Temperatur ab und steigt im Allgemeinen um etwa zwei Procent ihres Werthes für je 1 Grad Temperaturerhöhung. Es zeigte sich aber bald, dass nicht alle elektrolytischen Stoffe dem Kohlrausch'schen Gesetze gehorchen. Die Verbindungen mit einwerthigen Ionen verhalten sich zwar ziemlich regelmässig in der genannten Beziehung, während dagegen andere Verbindungen grössere Abweichungen aufweisen, die von der Natur der Stoffe abzuhängen schienen.

Der Schlüssel zur Erklärung des abweichenden Verhaltens einer grossen Menge von Elektrolyten lag schon in der von R. Clausius (1857) aufgestellten Behauptung, dass die Erscheinungen der elektrolytischen Leitung mit der Vorstellung eines festen Zusammenhanges der Ionen, der Theilmolekeln der Elektrolyte nicht vereinbar ist.

Endgültig verstanden wurden die hervorgehobenen Abweichungen bezüglich der molecularen Leitfähigkeit aber erst durch Svante Arrhenius (1884—1887), Lehre von der Constitution der Lösungen. Arrhenius nahm an, dass die Leitfähigkeit einer sehr verdünnten wässerigen Lösung zunächst der Anzahl der elektrolytischen Molekeln proportional sein muss, und konnte auch constatiren, dass dies für Neutralsalze bei grossen Verdünnungen zutrifft. Da bei concentrirteren Lösungen die moleculare Leitfähigkeit mehr und mehr beeinträchtigt wurde, stellte sich Arrhenius vor, dass nicht alle Molecule des gelösten Stoffes sich an der Stromleitung betheiligen, sondern nur ein von der Concentration und der Temperatur der Lösung abhängiger Theil derselben, der in seine Bestandtheile, die Ionen, zerfallen oder dissociirt ist. Bei unbegrenzter Verdünnung trifft diese Dissociation sämmtliche Molecule der gelösten Elektrolyte, deren Ionen dann alle an der Stromleitung theilnehmen.

Es erhellt daraus, dass die moleculare Leitfähigkeit mit steigender Verdünnung der Lösung zunimmt und bei jener Verdünnung, bei welcher alle Molecüle des fraglichen Stoffes dissociirt sind, einen Grenzwerth erreicht, der bei weiterer Verdünnung nicht mehr wächst. Zum Constantbleiben der molecularen Leitfähigkeit beim genannten Verdünnungsgrad trägt sowohl das Ausbleiben der Reibungswiderstände der activen Ionen gegen noch nicht dissociirte Molecüle als auch die auf ein Minimum gebrachte gegenseitige Reibung der resp.

activen Ionen bei, während die Reibung der Ionen gegen die Lösungsflüssigkeit constant ist. Der Grad der Verdünnung, bei welchem dies stattfindet, wo also die vollständige Dissociation eines gelösten Stoffes eintritt, ist für verschiedene Stoffe sehr verschieden.

Das Gesetz von Kohlrausch gilt somit, streng genommen, nur für unendlich grosse Verdünnungen. Nach Arrhenuis' Lehre ist der Dissociationsgrad des Elektrolyten von Belang und folglich die Summe der Ionen-Wanderungsgeschwindigkeiten mit dem Bruchtheil der dissociirten Molecüle oder den sog. Activitätscoefficienten ($\alpha$) des betreffenden Stoffes bei gegebener Verdünnung zu multipliciren, um einen exacten Ausdruck für das specifisch-moleculare Leitvermögen ($m$) zu bekommen. Wir schreiben das Gesetz folglich

$$m = \alpha\ (u + v).$$

Uebersichtlicher und mit einander leichter zu vergleichen werden aber die Leitfähigkeiten, wenn sie anstatt auf moleculare auf äquivalente Mengen[1]) bezogen werden; denn die Aequivalentleitfähigkeiten verschiedener Elektrolyte zeigen sich als von gleicher Grössenordnung.

Bezüglich der Leitfähigkeit gemengter Elektrolyte ist nur wenig bekannt. Paalzow und Klein hatten gefunden, dass die Leitfähigkeit der Gemenge zweier Elektrolyte dem arithmetischen Mittel der beiden Werthe der Componenten nahe kommt, aber stets etwas grösser gefunden wird als das Mittel. Nach Kohlrausch[2]) „liegt das Leitvermögen der Mischung zweier Lösungen — von Säuren und Basen gegenseitig abgesehen — im Allgemeinen zwischen den Leitvermögen der einzelnen Lösungen, braucht aber keineswegs das arithmetische Mittel aus beiden zu sein. Das Resultat hängt unter Anderem von den Concentrationen ab". Dieselben können doch meistens so ausgewählt werden, dass das arithmetische Mittel eintritt, was von Arrhenius besonders für Säuren nachgewiesen wurde. Solche, von ihm isohydrisch genannte Lösungen, die also beim Zusammenmischen das arithmetisch berechnete Mittel der Leitfähigkeit aufweisen, haben auch eine Leitfähigkeit von gleicher Grössenordnung. Isohydrische Lösungen lassen sich aber nur unter

1) Siehe Kohlrausch und Holborn, Leitvermögen der Elektrolyte. Leipzig 1898.

2) l. c. S. 109.

Stoffen auffinden, die aufeinander keine chemischen Einwirkungen ausüben.

Dagegen bewirkt der Zusatz einer Säure zu einer starken Base oder umgekehrt eine Verminderung der Leitfähigkeit, indem die leichtbeweglichen Ionen OH und H durch weniger bewegliche Ionen, Säureradicale, resp. Metalle ersetzt werden. Andererseits kann die Mischung von schwachen Säuren und schwachen Basen eine gutleitende Lösung liefern, indem sie ein in hohem Grade dissociationsfähiges und dabei gut leitendes Salz entstehen lassen. Z. B. geben Essigsäure und Ammoniak, deren Lösungen einzeln schlecht leiten, bei Mischung eine gut leitende Lösung von Ammoniumacetat.

---

Wenn wir nun das Blut vom Standpunkte der elektrolytischen Leitung betrachten, finden wir sogleich, dass es keine einheitliche elektrolytische Lösung darstellt. Erstens besteht ja das Blut theils aus festeren organisirten Bestandtheilen, den Blutkörperchen, theils aus einer diese suspendirenden Flüssigkeit, dem Blutplasma.

Durch chemische Analysen ist festgestellt worden, dass die Blutkörperchen wie auch das Blutplasma sowohl organische Stoffe als auch anorganische Salze, d. h. Elektrolyte, enthalten, welche letzteren bei der Elektricitätsleitung ihre eigenartige Aufgabe haben.

Wie in jeder elektrolytischen Lösung machen sich die Einflüsse der Dissociation der vorhandenen Elektrolyte und die Beweglichkeit der freien Ionen auch beim Leitvermögen des Blutes geltend.

Der Dissociationsgrad hängt von der Temperatur und der Concentration, d. h. der mehr oder weniger reichlichen Gegenwart des Lösungsmittels, des Wassers, ab, und in dieser Beziehung sind die Verhältnisse beim Plasma entschieden vortheilhafter als bei den Blutkörperchen. Auf 100 Theile Plasma resp. Serum[1]) kommen etwa 92 Theile Wasser, während 100 Theile Blutkörperchen nur etwa 63 und 68 % Wasser enthalten. Die Beweglichkeit der freien Ionen hängt wiederum in erster Linie von den resp. Reibungswiderständen ab, welche im Blutkörperstroma jenen im Plasma oder Serum weit überlegen sein müssen.

Das Blut ist also als eine elektrolytische Flüssigkeit anzusehen, in der nicht nur mehrere verschiedene Elektrolyte aufgelöst sind, sondern wo dieselben überdies verschiedenen Dissociationsbedingungen

---

1) Hammarsten, Lärobok i fysiologisk kemi. Upsala 1883. S. 137.

in den Blutkörperchen und im Plasma bezw. Serum unterworfen sind, resp. ihre freien Ionen auch noch verschieden grossen Reibungswiderständen bei der Stromleitung unterliegen.

---

In den folgenden Untersuchungen sind die Leitfähigkeitsmessungen nach der Kohlrausch'schen Wechselstrom-Telephon-Methode angestellt worden. Die Wechselströme lieferte der Neef'sche Hammer eines kleinen Inductoriums, das mit einem Chromsäure-Tauchelement getrieben wurde. Als Vergleichswiderstand wurde ein Stöpsel-Rheostat, der über 1—1000 Ohm verfügte, angewandt; als Messbrücke diente eine Wheatstone-Kirchhoff'sche, wobei der 1 Meter lange gestreckte Brückendraht mit dem Rheostaten genau kalibrirt war.

Zur Messung der Leitfähigkeit wurde ferner ein Widerstandsgefäss nach der von Arrhenius angegebenen Form mit horizontal gestellten Elektroden von etwa 2 cm Durchmesser angewandt, welche mit der von Kohlrausch empfohlenen bleihaltigen Platinchloridlösung platinirt waren.

Die Widerstandscapacität des Gefässes wurde mit Hülfe einer $^1/_{10}$ normalen KCl-Lösung festgestellt, deren Leitfähigkeit von Kohlrausch in seinem oben citirten „Leitvermögen der Elektrolyte" zu 0,01288 bei 25° C. bestimmt worden ist. Hierbei ist zu bemerken, dass von Kohlrausch als Einheit das Leitvermögen eines Körpers angenommen wird, von dem eine Säule von 1 cm Länge und 1 ccm Querschnitt den Widerstand von 1 Ohm besitzt.

Aus praktischen Gründen werden im Folgenden die erzielten Resultate doch 10,000-mal grösser angegeben, so dass die Tabellen und besonders die graphischen Darstellungen leichter zu überblicken sind.

Sowohl das Messgefäss als auch die bei jeder Versuchsreihe angewendeten Flüssigkeiten nebst den nöthigen Pipetten tauchten in einen geeigneten Thermostaten ein, dessen Temperatur meistens bei 25° C. constant erhalten wurde.

Die Concentration der angewandten Lösungen wird unten nach Gramm-Aequivalenten angegeben. Um den von eventuellen Zuleitungswiderständen sonst erheischten Correctionen zu entgehen, wurden die Brücke, der Rheostat und das Messgefäss mit sehr dicken Kupferdrähten vereinigt, deren resp. Längen so gewählt waren, dass die Summe derselben beiderseits gleich war.

Bei den folgenden Untersuchungen wurde defibrinirtes Rinder- und Schweineblut verwendet. Nach dem Gerinnen des frischentleerten Blutes wurde das entsprechende Serum durch dessen Aussickern aus dem Blutkuchen erhalten. Bei einigen wenigen Versuchen wurde ein durch Stehenlassen des defibrinirten Blutes gewonnenes Serum angewandt.

In einer früheren Arbeit habe ich[1]), nach einer von C. Schmidt[2]) mitgetheilten Analyse über die anorganischen Salze der Pferdelymphe, theoretisch ausgerechnet, dass die genannte Lymphe, vollständige Dissociation der Salze vorausgesetzt (eine Voraussetzung, die, wie wir später finden werden, gar nicht berechtigt ist), als eine elektrolytische Lösung von etwa 0,1367 Normalität angesehen werden kann, wo die Kationen eine Wanderungsgeschwindigkeit von etwa 41, die Anionen eine solche von etwa 81 bei + 18° C besässen. Bei dieser Berechnung kam es hauptsächlich darauf an, zu beurtheilen, mit welcher Wanderungsgeschwindigkeit die Kationen resp. Anionen der thierischen Säfte sich bewegen gegen das unter dem Einfluss des constanten Stromes stattfindende Eindringen in den Thierkörper irgend eines therapeutischen Ions.

Der Calcül beansprucht jedoch keine grössere Genauigkeit schon desshalb, weil, wie oben bemerkt, das Leitvermögen einer Mischung zweier oder mehrerer Lösungen im Allgemeinen nicht dem arithmetischen Mittel der Leitfähigkeiten der Componenten entspricht, sondern, was die Neutralsalze anbelangt, meistens etwas grösser ausfällt.

In der uns hier interessirenden Beziehung durften die Bestandtheile der Pferdelymphe nicht denjenigen des Blutserums oder Plasmas weder des Pferdes noch anderer Thiere gleichgesetzt werden; vielmehr wechselt die Menge der Bestandtheile des Plasmas nicht nur bei verschiedenen Thiergattungen, sondern auch im Blute verschiedener Individuen derselben Thierart nicht ganz unerheblich.

Bei der Untersuchung des Serums mehrerer Proben von Rinderblut wurde von mir ein Schwanken der Leitfähigkeit desselben zwischen 114,40 und 131,08 bei 25° C festgestellt. Hierzu ist zu bemerken, dass bei längerem Stehen des Serums die Leitfähigkeit

1) Oker-Blom, Experimentelle Untersuchungen über das unter Einwirkung des constanten elektrischen Stromes stattfindende Eindringen von medikamentösen Stoffen in den Thierkörper. 1898. S. 35—36. Comm.-Verl. Köhler, Leipzig.

2) Nach O. Hammarsten, Lärobok i fysiologisk kemi. Upsala 1883. S. 159.

eine Neigung zum Steigen hat. Die Ursache hiervon kann theilweise wohl darin gesucht werden, dass das Serum meistens eine kleinere Menge Blutkörperchen suspendirt enthält, deren allmäliger Zerfall dem Serum weitere elektrolytische Producte zuführt, welche sich in einer Erhöhung der Leitfähigkeit des Serums kundgeben. Öfters beträgt jedoch die Leitfähigkeit des ein bis zwei Tage alten Rinderblutserums bei 25° C etwa 125,0.

Gelegentlich mag hier erwähnt werden, dass die Messung der Leitfähigkeit einiger pathologischen Producte bei 25° C folgende Werthe ergab: Pleuraexsudat einer etwa 30-jährigen an seröser Pleuritis erkrankten Frau 121,53; Ascitesflüssigkeit einer etwa 40 Jahre alten Frau, die an Carcinoma Hepatis litt, 135,35; und die Hydrocoeleflüssigkeit eines paar Monate alten Knaben 116,76.

Ehe ich an die nähere Untersuchung des Serums, resp. Blutes herantrete, möge des Vergleichs halber die sogenannte physiologische Kochsalzlösung in den Rahmen der Untersuchung hineingezogen werden.

Bekanntlich wird in der Physiologie wie in der praktischen Medicin von einer physiologischen Kochsalzlösung gesprochen. Zu therapeutischen Zwecken wie intravenösen Transfusionen u. dgl. findet eine 0,6 bis 0,7 % NaCl-Lösung (= 0,1028 bis 0,1199 normal) Verwendung.

In der Physiologie wird gewöhnlich eine etwas concentrirte NaCl-Lösung als physiologisch angesehen. So hat Hamburger[1]) gefunden, dass eine 0,9 % Kochsalzlösung für Menschen-, Rinder- und Pferdeblut conservirend wirkt, während jedoch für Froschblut eine 0,6 % Lösung zu demselben Zwecke hinreicht.

Loeb[2]) machte die Beobachtung, dass die Concentration der NaCl-Lösung, in welcher ein Muskel (Musc. sartorius des Frosches) in einer Stunde an Gewicht weder zu- noch abnimmt, zwischen 0,62 bis 0,72 % schwankt.

Andererseits bestimmte Höber[3]) die Gefrierpunktserniedrigung für das Kaninchenserum zu etwa 0,61 bis 0,63° C. und für Hunde-

1) H. F. Hamburger, Die osmot. Spannkraft d. Blutserums in verschiedenen Stadien d. Verblutung. Centralbl. f. Physiol. Bd. 9.

2) Jaques Loeb, Physiol. Untersuchungen üb. Ionenwirkungen. Pflüger's Archiv Bd. 69 S. 15.

3) Rudolf Höber, Ueber Resorption im Dünndarm. Pflüger's Archiv Bd. 70 S. 629—631.

serum zu 0,57 bis 0,63° C., was einer 1,0 bis 1,1 % NaCl-Lösung entspricht. In Bezug auf die Isotonie, resp. den osmotischen Druck lässt sich somit eine physiologische Kochsalzlösung kaum fixiren, weil, wie es schon Loeb hervorhebt, die osmotischen Eigenschaften thierischer Säfte und Gewebe Schwankungen unterliegen.

Suchen wir eine NaCl-Lösung auf, welche annähernd dieselbe specifische Leitfähigkeit besitzt wie das Rinderserum, so finden wir, dass dies bei einer 0,7 % Lösung ziemlich gut stattfindet, wie es die untenstehende Tabelle zeigt.

Tabelle I.

| g NaCl pro Liter | Normalität | $\frac{a}{1000 - a}$ | Specifische Leitfähigkeit |
|---|---|---|---|
| 11,67 | 0,2000 | 7,929 | 204,41 |
| 9,00 | 0,1542 | 6,246 | 161,02 |
| 8,00 | 0,1371 | 5,536 | 141,72 |
| 7,33 | 0,1255 | 5,061 | 130,47 |
| 7,00 | 0,1199 | 4,814 | 124,10 |
| 6,00 | 0,1028 | 4,208 | 108,48 |
| 0,70 | 0,0120 | 0,546 | 14,076 |
| 0,35 | 0,0060 | 0,276 | 7,193 |

Die 0,7 %, d. h. die 0,1199 normale NaCl-Lösung, hat bei 25° C. die specifische Leitfähigkeit 124,10, eine Zahl, die nicht nur dem Mittel der Leitfähigkeit der Rindersera, sondern sogar ziemlich genau dem von den meisten 1—2 Tage alten Rinderseren gezeigten Werth entspricht.

Im selben Sinne, in welchem Loeb von der isotonischen, physiologischen NaCl-Lösung spricht, konnte also eine etwa 0,7 % Kochsalzlösung in Bezug auf die elektrolytische Leitfähigkeit als physiologisch betrachtet werden.

In wieweit man bezüglich der osmotischen Erscheinungen überhaupt berechtigt ist, in einem bestimmten Fall von einer physiologischen Kochsalzlösung zu sprechen, ist eine Frage, auf welche ich gelegentlich zurückkommen werde. Ein Vergleich der Leitfähigkeiten des Serums und der 0,7 % Kochsalzlösung bei steigender Verdünnung gewährt uns einen interessanten Einblick in die Dissociationsverhältnisse der beiden Flüssigkeiten.

Aus praktischen Gründen wird das Blutserum als 1 normal betrachtet, d. h. es wird angenommen, dass in einem Liter Serum die Einheit der in demselben befindlichen gemischten Salzmenge ent-

halten ist. Um Verwechselungen zu vermeiden, wird die auf diese Einheit bezogene Leitfähigkeit als die physiologische Leitfähigkeit des Serums bezeichnet. Es wird somit eine Grösse eingeführt, die der molecularen, bezw. der äquivalenten Leitfähigkeit analog ist und in vielen Beziehungen sich wie diese behandeln lässt.

Die Berechnung der Messungen geschieht ganz einfach nach der Formel der molecularen Leitfähigkeit, und haben wir somit die physiologische Leitfähigkeit ($L$)

$$L = C \cdot \frac{v}{w} \cdot \frac{a}{1000 - a},$$

wo $v$ das Volumen in Litern bedeutet, auf welches ein Liter des Serums verdünnt ist, während $v$ bei der molecularen Leitfähigkeit ($\mu$) das Volumen in Litern angibt, welches ein Gramm-Molecular gewicht des entsprechenden Elektrolyts enthält. Die anderen Bezeichnungen haben dagegen ihre gewöhnliche Bedeutung: $C$ = die Widerstandscapacität des Messgefässes; $a$ = die linke, d. h. die dem Rheostatenwiderstande entsprechende Drahtlänge der Messbrücke bis zur Contactschneide, und $w$ der eingeschaltete Rheostatenwiderstand. Das zu den Verdünnungen in den Tabellen II und III angewandte Aqua destillata war nicht ganz einwandfrei, sondern besass ein Leitvermögen, das bei einem eingeschalteten Vergleichswiderstand von 500 Ohm zu 0,0449 $\left(\frac{a}{1000 - a} = 0{,}0168\right)$ festgestellt werden konnte. Die hierdurch erheischten Correctionen der resp. Leitfähigkeiten, wie der Werthe für $\frac{a}{1000 - a}$ sind in den Tabellen II und III schon gemacht. Im Uebrigen dürften die Tabellen ohne Weiteres verständlich sein.

Tabelle II.

| Flüssigkeit | Verdünnung in Litern | Corrig. $\frac{a}{1000 - a}$ | Specifische Leitfähigkeit | Physiologische Leitfähigkeit |
|---|---|---|---|---|
| Rinderserum | 1 | 49,000 | 131,08 | 131,08 |
| " | 2 | 26,76 | 71,59 | 143,18 |
| " | 4 | 14,36 | 38,42 | 153,68 |
| " | 8 | 7,833 | 20,95 | 167,60 |
| " | 16 | 4,008 | 10,72 | 171,32 |
| " | 32 | 2,148 | 5,746 | 183,87 |
| " | 64 | 1,102 | 2,947 | 188,61 |
| " | 128 | 0,5630 | 1,506 | 192,77 |
| " | 256 | 0,2904 | 0,7768 | 198,86 |
| " | 512 | 0,1460 | 0,3906 | 199,99 |

Betrachten wir die obige Tabelle, so finden wir, dass die physiologische Leitfähigkeit, die für das unverdünnte Serum 131,08 beträgt, mit steigender Verdünnung des Serums immer mehr zunimmt, bis sie bei der 256 Liter-Verdünnung auf 198,86 steigt, einen Werth, welcher bei weiterer, bis zu 512 Liter betragender Verdünnung kaum mehr überschritten wird. Wir sehen also, dass die Elektrolyte des unverdünnten Serums bei weitem nicht vollständig dissociirt sind, wie es in der Literatur öfters angenommen wird. Im Gegentheil wird die vollkommene Dissociation der Serumsalze erst bei etwa 256maliger Verdünnung erreicht, wo die physiologische Leitfähigkeit ihren Grenzwerth etwa angenommen hat, in diesem Falle auf 198,86 bis auf 199,99 gestiegen ist.

Wenden wir uns jetzt zu gleichartigen Untersuchungen bezüglich des defibrinirten Blutes, so finden wir, wie es auch beim Serum der Fall war, dass die Leitfähigkeit verschiedener Individuen derselben Thiergattung nicht constant ist.

Für defibrinirtes Rinderblut habe ich ein Schwanken der Leitfähigkeit zwischen 52,50 und 70,89, für Schweineblut von 44,49 bis 51,51 beobachtet. Mit der Zeit nimmt die Leitfähigkeit des Blutes etwas zu, wie dies auch beim Serum erfolgte. Die Ursache dürfte wohl auch hier ein Zerfallen der festeren Bestandtheile des Blutes sein, deren Salze dann in das Serum einwandern und die Concentration der Serumelektrolyte vergrössern. (Ueber anderweitige Schwankungen der Leitfähigkeit des Blutes bei den angestellten Messungen siehe weiter unten).

Tabelle III zeigt das Verhalten der physiologischen Leitfähigkeit einer Probe von Rinderblut bei steigenden Verdünnungen.

Tabelle III.

| Flüssigkeit | Verdünnung in Litern | Corrig. $\frac{a}{1000-a}$ | Specifische Leitfähigkeit | Physiologische Leitfähigkeit |
|---|---|---|---|---|
| Rinderblut | 1 | 23,39 | 62,57 | 62,57 |
| „ | 2 | 15,12 | 40,45 | 80,90 |
| „ | 4 | 10,10 | 27,02 | 108,08 |
| „ | 8 | 5,930 | 15,86 | 126,88 |
| „ | 16 | 3,257 | 8,712 | 139,39 |
| „ | 32 | 1,726 | 4,617 | 147,74 |
| „ | 64 | 0,9174 | 2,454 | 158,06 |
| „ | 128 | 0,4819 | 1,289 | 164,33 |
| „ | 256 | 0,2474 | 0,6618 | 169,42 |
| „ | 512 | 0,1261 | 0,3373 | 172,70 |

Wir finden, dass die physiologische Leitfähigkeit des Blutes, die in unserem Falle für das unverdünnte Blut 62,57 ist, mit steigender Verdünnung rasch wächst und bei 512 Liter-Verdünnung 172,70 beträgt. Ob aber eine vollkommene Dissociation der Blutsalze bei eben dieser Verdünnung erreicht ist, bleibt in Anbetracht des stetigen Steigens der physiologischen Leitfähigkeit selbst bei den grössten Verdünnungen unentschieden.

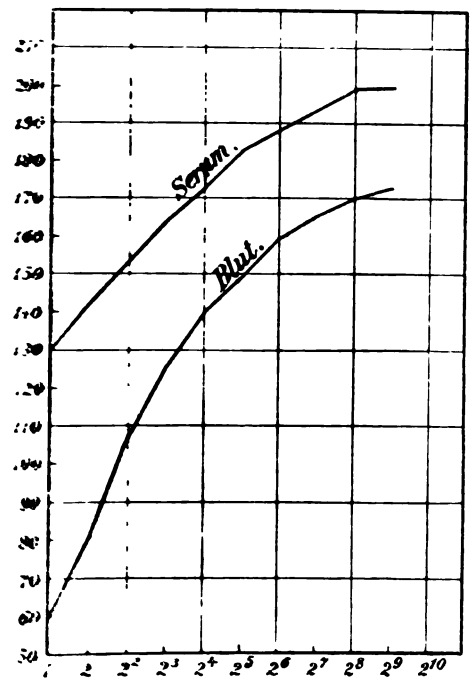



Fig. 1.

Fig. 1 verdeutlicht das Steigen der resp. physiologischen Leitfähigkeit des Serums der Tab. II und des Blutes der Tab. III, welche beide von dem Blute desselben Thieres stammen. Die physiologischen Leitfähigkeiten sind als Ordinaten eingetragen; die Abscissen geben die resp. in geometrischer Progression ansteigenden Verdünnungen an.

Die Serumcurve fängt bei 131, die des Blutes bei 62,5 an; diese steigt sehr steil, besonders im Anfange, und scheint selbst bei der stärksten Verdünnung $2^9$ immer noch im Steigen begriffen; jene erhebt sich weniger steil bis zur Verdünnung $2^8$, von wo an sie

sogar horizontal verläuft. Die Differenz der physiologischen Leitfähigkeiten, welche für die resp. unverdünnten Flüssigkeiten 69 ist, wird auf der Strecke $2^4$—$2^6$ (der Verdünnung) 32—30, um von da ab noch abzunehmen.

Bei allen folgenden Versuchen wurde ein Wasser angewandt, dessen Leitvermögen so klein war, dass es bei Anwendung eines Vergleichswiderstandes von 50 Ohm nicht entdeckt werden und folglich bei den Untersuchungen, die alle mit dem Vergleichswiderstand von gerade 50 Ohm angestellt wurden, keine Rolle spielen konnte.

Ich lasse in Tabelle IV zwei parallele Serien der physiologischen Leitfähigkeit des Serums und Blutes vom selben Thiere folgen. Die stufenweise in arithmetischer Progression vorgenommenen Verdünnungen erstrecken sich nur bis auf eine 20fache Verdünnung.

Tabelle IV.

| Verdünnung | $\frac{a}{1000-a}$ | | Specifische Leitfähigkeit | | Physiologische Leitfähigkeit | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Serum | Blut | Serum | Blut | Serum | Blut |
| 1 | 4,882 | 2,425 | 125,86 | 62,52 | 125,86 | 62,52 |
| 2 | 2,731 | 1,532 | 70,41 | 39,49 | 140,82 | 78,98 |
| 3 | 1,985 | 1,247 | 51,17 | 32,18 | 153,51 | 96,54 |
| 4 | 1,551 | 1,024 | 39,98 | 26,40 | 159,92 | 105,60 |
| 5 | 1,262 | 0,869 | 32,63 | 22,40 | 163,15 | 112,00 |
| 6 | 1,049 | 0,754 | 27,04 | 19,44 | 162,24 | 116,64 |
| 7 | 0,896 | 0,689 | 23,10 | 17,74 | 161,70 | 124,18 |
| 8 | 0,786 | 0,619 | 20,26 | 15,96 | 162,08 | 127,68 |
| 9 | 0,701 | 0,558 | 18,07 | 14,39 | 162,63 | 129,51 |
| 10 | 0,634 | 0,511 | 16,34 | 13,17 | 163,40 | 131,70 |
| 15 | 0,421 | 0,355 | 10,85 | 9,142 | 162,78 | 137,13 |
| 20 | 0,320 | 0,272 | 8,249 | 7,012 | 165,99 | 140,24 |

Die Tabelle V zeigt das Verhalten der physiologischen Leitfähigkeit der 0,7 % Kochsalzlösung unter analogen Bedingungen. Eine besondere Columne gibt überdies die wirkliche Verdünnung des NaCl und eine andere die Aequivalent-Leitfähigkeit an.

Die Ergebnisse der Tabelle IV und V lassen sich am besten aus den in Fig. 2 gezeichneten Curven ersehen, welche die Veränderungen der physiologischen Leitfähigkeit des Blutes und seines entsprechenden Serums sowie jene der 0,7 % Kochsalzlösung darstellen.

Tabelle V.

| Verdünnung der 0,7 % igen NaCl-Lösung | 1 g Mol. auf x-Liter | $\frac{a}{1000-a}$ | Leitfähigkeit | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | specifische | physiologische | aequivalente |
| 1 | 8,33 | 4,814 | 124,10 | 124,10 | 103,38 |
| 2 | 16,66 | 2,472 | 63,75 | 127,50 | 106,31 |
| 3 | 24,99 | 1,688 | 43,42 | 130,26 | 108,51 |
| 4 | 33,32 | 1,283 | 33,08 | 132,32 | 110,22 |
| 5 | 41,65 | 1,056 | 27,22 | 136,10 | 113,37 |
| 6 | 49,98 | 0,887 | 22,87 | 137,22 | 114,30 |
| 7 | 58,31 | 0,764 | 19,70 | 137,90 | 114,87 |
| 8 | 66,64 | 0,672 | 17,32 | 138,56 | 115,82 |
| 9 | 74,97 | 0,600 | 15,47 | 139,23 | 115,98 |
| 10 | 83,33 | 0,539 | 13,90 | 139,00 | 115,79 |
| 15 | 124,98 | 0,362 | 9,338 | 140,07 | 116,69 |
| 20 | 166,66 | 0,274 | 7,064 | 141,28 | 117,69 |

Die Curven des Serums und der NaCl-Lösung fangen annähernd bei derselben Höhe, und zwar bei 125,86 resp. 124,10 an. Die Serumcurve steigt ziemlich steil bis zu 159,92 bei der Verdünnung 4, um sich von da ab nur sehr allmälig weiter zu erheben; bei 20facher Verdünnung zeigt sie den Werth 165,99.

Die NaCl-Curve erhebt sich von ihrem Anfangswerth 124,10 nur sehr langsam, bis sie bei 8facher Verdünnung 138,56 erreicht. Von hier an verläuft sie in einer Entfernung von etwa 23 bis 25 unterhalb und ziemlich parallel mit der Serumcurve, um bei 20facher Verdünnung den Werth 141,28 aufzuweisen.

Die Blutcurve beginnt bei 62,52 und erreicht besonders bei den ersten Verdünnungen sehr grosse Sprünge, nämlich auf 78,98, 96,54 und 105,60 bei der resp. 2-, 3- und 4fachen Verdünnung; sie steigt bis zur Verdünnung 9 fortwährend sehr steil, um sich von da an etwas langsamer zu erheben; die Curve ist indessen selbst bei der 20fachen Verdünnung, wo sie mit dem Werthe 140,24 dem der 0,7 % NaCl-Curve sehr nahe kommt, immer noch im stetigen Steigen begriffen.

Wir entnehmen den Fig. 1 und 2 sogleich, dass die Salze des Serums wie die des Blutes in viel geringerem Grade dissociirt sind als die der 0,7 % NaCl-Lösung, besonders in den unbedeutenderen Verdünnungen. Wie bei der molecularen bezw. äquivalenten Leit-

fähigkeit[1]) können wir durch Dividiren des Werthes der physiologischen Leitfähigkeit des unverdünnten Serums durch den Grenzwerth den Dissociationsgrad der vorhandenen Elektrolyte des unverdünnten Serums berechnen.

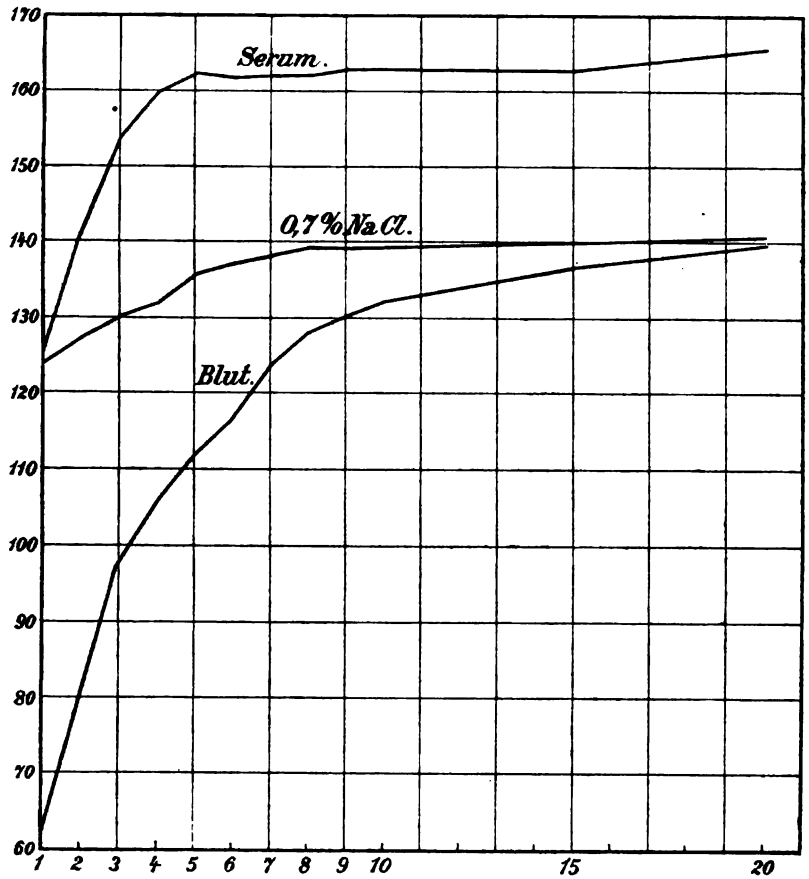



Fig. 2.

Wenn wir annehmen, dass das NaCl der 0,7 % Kochsalzlösung bei der 20fachen Verdünnung, wo also (vgl. Tab. V) 1 g Aequivalent des Salzes auf 166, 66 Liter Wasser verdünnt ist, vollständig dissociirt wäre, dann hätten wir den Grenzwerth der physiologischen

1) Ostwald, Lehrbuch der allgemeinen Chemie Bd. 2 (1) 1893. S. 656.

Leitfähigkeit gleich 141,28. Der Dissociationsgrad des NaCl der 0,7 %igen Kochsalzlösung wäre dann bei 25° C.:

$$\alpha = \frac{\text{[illegible]}}{141{,}28} \text{ (physiol. Leitf.)} = \frac{103{,}38}{117{,}69} \text{ (äquival. Leitf.)} = 0{,}88^{1}).$$

Wäre ebenso bei der 20fachen Verdünnung der Grenzwerth der physiologischen Leitfähigkeit vom Serum, bezw. vom Blute erreicht, dann würde der Dissociationsgrad bei 25° C. für unverdünntes Serum

$$\alpha = \frac{125{,}86}{165{,}99} = 0{,}76 \text{ und für Blut } \frac{62{,}52}{140{,}24} = 0{,}45 \text{ sein.}$$

Es ist oben beim Betrachten der Fig. 1 offenbar, dass weder Serum noch Blut bei dieser Verdünnung den Grenzwerth ihrer Leitfähigkeit erreicht haben. Entnehmen wir den Tabellen II und III die entsprechenden Werthe, so ergibt sich $\alpha$ bei 25° C. für unverdünntes Serum zu (Tab. II) $\frac{131{,}08}{199{,}99} = 0{,}65$. Ebenso bekommen wir für das unverdünnte Blut der Tab. III $\alpha = \frac{62{,}57}{172{,}70} = 0{,}34$.

Ohne zu sehr irre zu gehen, können wir also behaupten, dass der Dissociationsgrad des unverdünnten, defibrinirten Rinderserums bei 25° C. etwa 0,65 bis 0,76 beträgt.

Für die beiden in dieser Hinsicht untersuchten Proben würde ebenso der Dissociationsgrad der Elektrolyte des unverdünnten defibrinirten Blutes bei 25° C. sich auf etwa 0,34 bis 0,45 belaufen.

Fassen wir die Bestandtheile des Serums und des Blutes näher ins Auge, so werden die Leitfähigkeitsverhältnisse derselben verständlich. Die genannten Flüssigkeiten enthalten, ausser anorganischen Salzen, ein zwar unbedeutendes Gemenge von harn-, milch- und fettsauren Salzen, daneben aber viel Eiweisskörper, welche letzteren die Elektricität nicht leiten, deren Gegenwart aber, wie überhaupt aller anderen Nicht-Elektrolyten (Arrhenius[2]), die Leitfähigkeit der Elektrolyte beeinträchtigt, wie es von Tangl und Bugarsky[3])

1) Berechnen wir $\alpha$ für NaCl nach der von Ostwald (siehe sein Lehrbuch Bd. 2 [1] S. 742) bestimmten Leitfähigkeit bei 25° C., so bekommen wir für die Verdünnung auf 32 Liter den Werth 0,85; und nach den Wallden'schen Bestimmungen 0,91.

2) Arrhenius, Ueber die Aenderung des elektrischen Leitvermögens einer Lösung durch Zusatz von kleinen Mengen eines Nichtleiters. Zeitschr. f. physik. Chemie Bd. 9. 1892.

3) Bugarsky und Tangl, Physikal. chem. Untersuchungen über die molekularen Concentrationsverhältnisse des Blutserums. Arch. f. d. ges. Physiologie d. 72 S. 540. 1898.

direct nachgewiesen wurde. In dem Maasse, als das Blut, resp. das Serum, mit destillirtem Wasser verdünnt wird, wird ja der störende Einfluss von Seiten der vorhandenen Nicht-Elektrolyte zu Gunsten eines steileren Steigens der physiologischen Leitfähigkeitscurve verringert.

Ebenso dürften beim Zumischen von Wasser zum Blute hydrolytische Spaltungen organischer Verbindungen stattfinden, welche in derselben Richtung wirken. Besonders ist aber hervorzuheben, dass das Blut, resp. das Serum, nicht ganz unbedeutende Mengen von kohlensaurem Natrium enthält, welches einer hydrolytischen Spaltung fähig ist. Von Schields[1]) ist nachgewiesen worden, dass das $NaCO_3$ bei einer dem Gehalte desselben im Serum entsprechenden Concentration von etwa 7 % in NaHO und $NaHCO_3$ gespalten ist; eine Spaltung, die bei zunehmender Verdünnung zunimmt. Da der Hyroxyl-Ion[2]) eine etwa drei Mal grössere Wanderungsgeschwindigkeit besitzt als sonst die meisten sowohl positiven (den H-Ion ausgenommen) wie negativen Ionen, versteht sich von selbst, dass ein mit der Verdünnung Hand in Hand gehendes Entstehen von HO die physiologische Leitfähigkeit der fraglichen Flüssigkeiten noch bei ziemlich grossen Verdünnungen zum stetigen Steigen veranlasst.

Das entschieden schnellere Steigen der Aequivalentleitfähigkeit des $Na_2CO_3$ gegenüber derjenigen des NaCl bei abnehmender Concentration geht auch ohne Weiteres aus den Tabellen Kohlrausch's[3]) hervor. Bei Abnahme der Aequivalentconcentration (Gramm-Aequivalent auf Kubikcentimeter) der betreffenden Salze von 3,0 bis 0,002 steigt das Aequivalentleitvermögen bei 18° C. für $^1/_2$ $Na_2CO_3$ von 27,1 bis auf das Vierfache oder 108,5, während dasjenige des NaCl sich etwa nur verdoppelt, resp. von 56,5 bis auf 106,7 ansteigt.

Aus den quantitativen Berechnungen von Bugarsky und Tangl[4]) ergibt sich auch, dass „das elektrische Leitvermögen des unverdünnten Blutserums hauptsächlich durch dessen NaCl- und $Na_2CO_3$-Gehalt bedingt wird".

---

1) Schields, Ueber Hydrolyse in wässerigen Salzlösungen. Zeitschr. f. physik. Chemie Bd. 12. 1893.

2) Ostwald, l. c., S. 657—659 und 722—772.

3) Kohlrausch und Holborn, Leitvermögen der Elektrolyte. Leipzig 1898. S. 159.

4) Bugarsky und Tangl, l. c. S. 537.

Auf das verschiedene Verhalten der Serum- und der Blutcurve ist oben schon aufmerksam gemacht worden. Die Serumcurven steigen anfangs, machen dann einen Bogen, um später nur sehr allmälig sich zu erheben, bez. bei den grössten von mir angewandten Verdünnungen horizontal zu verlaufen. Die Blutcurven bilden sogar von Anfang an, so weit sich die Verdünnungen erstrecken, einen ziemlich gleichmässigen Bogen mit relativ grossem Radius. Es scheint also, dass mit immer grösseren Beimengungen von Aqua destillata zum Blute die Bedingungen für die elektrolytische Stromleitung vortheilhafter werden und dass die Grenze der maximalen physiologischen Leitfähigkeit bei den angewandten Verdünnungen vom Blute noch nicht erreicht wird.

Es ist offenbar, dass die elektrolytischen Verhältnisse beim Blute verwickelter liegen als beim Serum. Mit jeder Verdünnung des Blutes machen sich osmotische Druckdifferenzen zwischen den Blutkörperchen und dem diluirten Serum geltend. Der neu entstandene niedrigere osmotische Druck des Serums ruft ein Austreten der Elektrolyte der Blutkörperchen aus dem Körperchenstrome in das Serum hervor, welches somit ein Plus an Elektrolyten enthalten wird, während dagegen die Blutkörperchen selber Wasser aufnehmen und an Volumen zunehmen. Diese Strömungen hören erst dann auf, wenn der Gleichgewichtszustand zwischen dem osmotischen Drucke ausserhalb und innerhalb des Blutkörperchens durch dieselben Strömungen hergestellt wird. Jede weitere Verdünnung des Blutes hat bis zu einer gewissen Grenze wieder weitere Strömungen zwischen Blutkörperchen und Serum zur Folge.

Um diese Thatsachen mit den Leitfähigkeitsmessungen in Einklang zu bringen, scheint mir die folgende Betrachtung am Platze zu sein. Die durch verringerten osmotischen Druck des Blutserums bei Zusatz von Aqua destillata zum Blute aus den Körperchen austretenden Salze haben an ihrem früheren Orte vom Stromagewebe viel grössere Reibungswiderstände bei der elektrolytischen Wanderung erlitten, als das im Serum der Fall ist. Sie können sich folglich, einmal in das Serum gelangt, jetzt mit grösserer Activität an der Stromleitung betheiligen. Das Serum wird also verhältnissmässig immer mehr leitende Bestandtheile enthalten, welche wegen des zugefügten Wassers sich einer grösseren Dissociation hingeben können. Andererseits nehmen aber die an leitenden Bestandtheilen immer ärmeren Blutkörperchen an Volumen zu, wodurch zudem die in den-

selben restirenden Elektrolyten durch das aufgenommene Wasser vielleicht einer erhöhten Dissociation fähig werden und zugleich in einem mehr lockeren Strome auch beweglicher werden können. Dagegen wird durch das Anschwellen der Blutkörperchen das Volumen des Serums eingeschränkt, welcher Umstand auf die Leitfähigkeit wieder unvortheilhaft wirken müsste.

Da unsere Blutcurve bis zu 20 Liter-Verdünnung immer noch eine steigende Tendenz aufweist, so geht daraus hervor, dass innerhalb dieser Grenzen die zwei ersteren Factoren, nämlich 1. das Austreten von Salzen aus den Blutkörperchen in das Serum, sowie deren weitere Dissociation und 2. die ebenfalls beförderte Dissociation der an den Körperchen noch haftenden Elektrolyte den dritten Factor: das Einschränken des Serumvolumens durch die an Volumen grösser gewordenen Blutkörperchen, an Wirkung weit übertreffen.

Ohne Zweifel kann wohl auch der erste Factor als die hauptsächliche Ursache des mit jeder Verdünnung parallel gehenden Steigens der physiologischen Leitfähigkeit des Blutes angesehen werden.

Vergleichen wir die physiologischen Leitfähigkeiten der unvermischten defibrinirten Blutproben mit jenen der entsprechenden Sera, so finden wir, dass diese im Allgemeinen ungefähr doppelt so gut leiten wie jene. Es ist also ersichtlich, dass die Blutkörperchen oder richtiger die in ihnen steckenden Elektrolyte am Elektricitätstransport relativ wenig theilnehmen. Die Leitfähigkeit der Blutkörperchen lässt sich kaum direct ermitteln, da dieselben auch beim Sedimentiren nicht leicht von anhaftendem Serum zu befreien sind. Annäherungsweise könnten wir jedoch ihre Leitfähigkeit folgender Weise schätzen.

Durch Sedimentiren von drei Theilen Blut mit einem Theile einer 0,04—0,16 normalen NaCl-Lösung erhielt Hedin[1]) bei 7 Messungen für das Volumen der rothen Blutkörperchen im Rinderblute Werthe, die zwischen 29,5 % und 53,0 % der ganzen ungemischten Blutmenge lagen und deren Mittel etwa 45 % beträgt.

Da ich keine Gelegenheit hatte, die angewandten Blutproben zu sedimentiren, muss ich mich dieses Mal damit begnügen, zu zeigen, welcher Antheil an der Stromleitung den Blutkörperchen zukommt,

1) Hedin, Ueber die Permeabilität der Blutkörperchen. Arch. f. d. ges. Physiologie Bd. 68.

wenn sie ca. 45 % des Gesammtblutes betragen. Die folgende Tabelle zeigt die Werthe $\frac{a}{1000-a}$ sowie die physiologischen Leitfähigkeiten für Blut und Serum entsprechender Proben neben einander. Ferner enthält eine besondere Columne den Antheil an der Leitfähigkeit des Blutes, welcher dem darin enthaltenen Serum zukommen würde, wenn das Blutkörpervolumen 45 % und folglich das Serum 55 % des ungemischten defibrinirten Blutes betragen würde. Die letzte Columne zeigt den Rest der Leitfähigkeit, womit die Blutkörperchen, unter der genannten Voraussetzung, an der gesammten Stromleitung theilnehmen würden.

Tabelle VI.

| Blutart | Leitfähigkeit | | | |
|---|---|---|---|---|
| | des Serums | des Blutes | | |
| | | des gesammten Blutes | Antheil des Serums | Antheil der Blutkörperchen |
| Rinderblut | 131,08 | 62,57 | 72,09 | — 9,52 |
| „ | 125,86 | 62,52 | 69,22 | — 6,70 |
| „ | 119,41 | 52,50 | 65,67 | — 13,17 |
| „ | 116,31 | 60,17 | 63,97 | — 3,80 |
| „ | 114,40 | 61,96 | 62,92 | — 0,96 |
| Schweinsblut | 119,34 | 44,49 | 65,64 | — 21,15 |
| „ | 126,77 | 51,51 | 69,72 | — 18,21 |

Einzelheiten bei Seite lassend, finden wir im Allgemeinen, dass die Annahme von im Mittel 45 % Blutkörperchen im Blute nicht ausreicht, um die schlechte Leitfähigkeit des Blutes zu erklären; denn die Werthe für das Leitvermögen der Blutkörperchen würden dann, wie es die Columne zeigt, schon negativ sein müssen.

Bei einigen Blutproben wurde durch Stehenlassen des defibrinirten Blutes so viel Serum erhalten, dass es einer Leitfähigkeitsbestimmung unterzogen werden konnte. Es stellte sich dabei heraus, dass das Serum des defibrinirten Blutes meistens ein etwas schlechteres Leitvermögen besass, als das aus dem coagulirten Blute gewonnene. So ergab eine Probe Rinderblut für das Serum des defibrinirten Blutes die Leitfähigkeit 109,80, für solches des coagulirten Blutes 114,40. Hierzu ist allerdings zu bemerken, dass jenes hellgelb war, dieses dagegen eine deutlich röthlich Farbe hatte, wobei eventuell vorhandene Blutkörperchen zu dem relativ niedrigen Leitvermögen

beigetragen haben können. Vielleicht ist die Ursache der Verschiedenheit der Leitfähigkeit auch darin zu suchen, dass die weissen Blutzellen, welche die Gerinnungssubstanzen liefern, beim Defibriniren des Blutes nebst ihren Elektrolyten weggeschafft werden, dagegen beim Gerinnenlassen des Blutes durch Zerfall ihre leitenden Bestandtheile dem aussickernden Serum abgeben, welches somit an Leitvermögen gewinnt. Obgleich die obigen Berechnungen keine Genauigkeit beanspruchen, ist es jedenfalls ersichtlich, dass die Blutkörperchen ziemlich wenig zu der Stromleitung beitragen.

Wie schon oben bemerkt wurde, haben Bugarsky und Tangl die Leitfähigkeit der durch Centrifugiren isolirten Blutkörperchen bestimmt und gefunden, dass dieselbe im Mittel nur etwa $1{,}85 \times 10^{-8}$ betrug und daher neben derjenigen des Plasmas, welche zwischen $96{,}7 \times 10^{-8}$ und $122{,}0 \times 10^{-8}$ lag, mit grosser Annäherung vernachlässigt werden kann; dabei rührt sie wahrscheinlich von jener geringen Plasmaschicht her, welche trotz anhaltendem Centrifugiren an und zwischen den Blutkörperchen stets haften bleibt.

Das schlechte Leitvermögen der Blutkörperchen gibt sich sonst jedes Mal kund, wenn das Messgefäss etwas länger gestanden hat, so dass die Blutkörperchen auf die Oberfläche der horizontal stehenden unteren Elektrode sich abgelagert haben und wahrscheinlich auch die Concentration des Blutes an Blutkörperchen im unteren Theile des Gefässes, wo sich die Elektroden befinden, grösser geworden ist. Dies Verhalten tritt besonders dann zu Tage, wenn die Flüssigkeitssäule im Messgefäss hoch steht; die Leitfähigkeit des Blutes nimmt dann mit der Zeit ganz besonders ab, erreicht aber nach gelindem Umschütteln bald wieder ihre ursprüngliche Höhe. Das Gegentheil findet dagegen statt, wenn die Blutsäule so niedrig ist, dass sie an die höher stehende Elektrode eben noch heranreicht. Lässt man unter diesen Umständen das Gefäss eine Zeit lang stehen, so nimmt die Leitfähigkeit zu, und zugleich bemerkt man eine hellere, beim längeren Stehen sogar durchsichtige, an Blutkörperchen ärmere Schicht gleich unter der oberen Elektrode. Offenbar ist auch ein Theil der Blutkörperchen, welche vorher zwischen den resp. Elektroden sich befanden, unter die untere Elektrode gesunken, wodurch die Blutkörperchenconcentration der gemessenen Blutsäule abgenommen hat. Ein leises Umschütteln stellt den Status quo ante wieder her.

Diese, wie es scheint, ganz einfach zu erklärenden Verhältnisse

[illegible] zu berücksichtigen, [illegible] sich in horizontaler [illegible] der Fall war.

[illegible] kommen, habe ich Leit- [illegible] von defibrinirtem [illegible]

[illegible] wieder, die mit defibri- [illegible] gewonnenem Serum an- [illegible] Curven der Fig. 3 und 4 [illegible] Rande der Curven- [illegible] die Serummenge der [illegible]

| [illegible] | Anmerkungen |
|---|---|
| [illegible] | Zwei Tage altes Rinderblut und Serum aus dem coagulirten Blute desselben Rindes. (Fig. 3.) |
| [illegible] | [illegible] frisches Rinderblut und Serum aus dem coagulirten Blute eines anderen Rindes. (Fig. 4.) |

Betrachten wir [illegible] Tabelle und die entsprechenden Curven, finden wir [illegible] die beobachteten Leitfähigkeiten bei den

resp. Mischungen überall etwas niedriger ausfallen als die nach den Proportionen der entsprechenden Mischungen berechneten Werthe derselben. Das zwei Tage alte, mit dem Serum aus geronnenem Blute desselben Rindes vermengte und das eben entleerte Rinderblut, das mit dem einer anderen Blutprobe entnommenen Serum vermischt war, verhielten sich ganz gleich. Die beobachtete Curve folgt ganz regelmässig der berechneten, sie verläuft nur etwas niedriger als diese, und zwar in einer Entfernung, welche für die

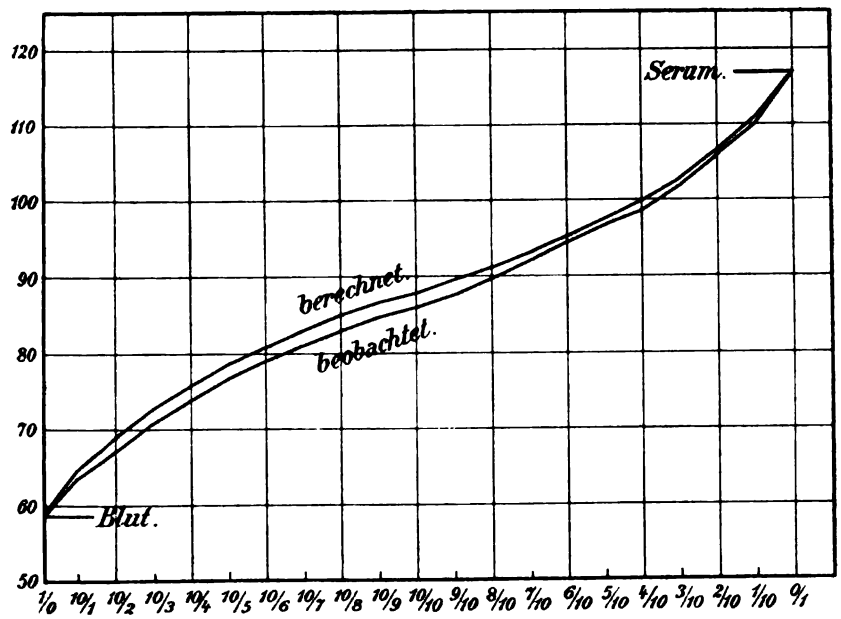



Fig. 3.

Mischungen $^1/_0$ bis $^{10}/_8$ von 0 bis etwa 1,63 zunimmt, um von da an bis zur Mischung $^9/_{10}$ zwischen diesem Werthe und etwa 2,0 zu liegen. Je mehr dann das Blut mit Serum weiter verdünnt wird, desto mehr nimmt die Differenz zwischen der berechneten und der beobachteten Leitfähigkeit der Mischungen wieder ab.

Dies von dem berechneten Werthe abweichende Verhalten dürfte seine Ursache nicht in eventuell ungenau bestimmten Werthen der resp. Leitfähigkeiten haben können. Bezüglich des Vermischens von Blut und Serum muss freilich bemerkt werden, dass, während das Serum sich mit einer Pipette genau abmessen lässt, das dickflüssigere

Blut immer etwas an der inneren Oberfläche der Pipette haftet, wodurch das Blutquantum der Mischung ein wenig beeinträchtigt wird. Dieser Umstand müsste indessen der Leitfähigkeit der Mischung zum Vortheil gereichen. Ein Haften von destillirtem Wasser am Messgefäss bezw. den Elektroden, welche vor jeder Versuchsserie damit sorgfältig ausgespült wurden, macht sich, wenn überhaupt, schon bei der ersten Bestimmung der ungemischten Flüssigkeit geltend. Da das Blut mit einem in Bezug auf die Zusammensetzung seinem eigenen Serum sehr nahe kommenden Serum gemischt war, können

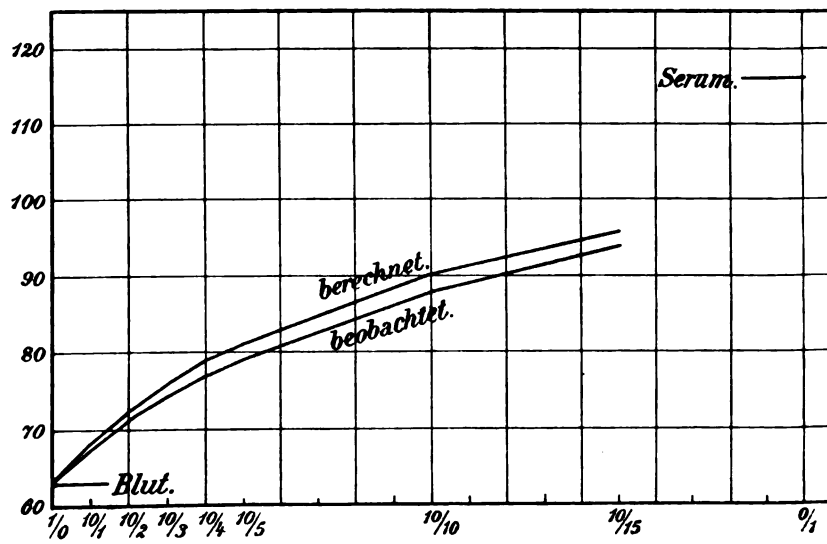



Fig. 4.

wir kaum an irgend welche Veränderungen der Dissociationsverhältnisse der enthaltenen Elektrolyte oder an nachtheilig wirkende osmotische Strömungen zwischen dem zugesetzten Serum und den Blutkörperchen denken.

Um alle Zweifel definitiv zu entfernen, wurden Leitfähigkeitsbestimmungen von Mischungen gemacht, bei denen defibrinirtes Blut mit einem Serum versetzt war, das durch Stehenlassen desselben defibrinirten Blutes gewonnen war. Zwei solche Versuchsserien nebst einer entsprechenden Curve (Fig. 5) folgen hier unten.

Tabelle VIII.

| Verhältniss | | $a$ | Leitfähigkeit | | | Anmerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Blut | Serum | $1000 - a$ | beob. | berechn. | Differenz | |
| 1 | 0 | 2,012 | 51,51 | — | — | Zwei Tage altes Schweineblut und sein eigenes Serum. |
| 2 | 1 | 2,876 | 73,63 | 76,60 | — 2,97 | |
| 1 | 1 | 3,386 | 86,68 | 89,14 | — 2,46 | |
| 1 | 2 | 3,906 | 99,99 | 101,68 | — 1,69 | |
| 0 | 1 | 4,952 | 126,77 | — | — | |
| 1 | 0 | 2,650 | 70,89 | — | — | Zwei Tage altes Rinderblut und sein eigenes Serum. |
| 10 | 1 | 2,759 | 73,80 | 75,83 | — 2,05 | |
| 10 | 2 | 2,891 | 77,33 | 79,95 | — 2,62 | |
| 10 | 3 | 3,000 | 80,25 | 83,44 | — 3,19 | |
| 10 | 4 | 3,098 | 82,87 | 86,98 | — 4,01 | |
| 10 | 5 | 3,202 | 85,65 | 89,01 | — 3,36 | (Fig. 5.) |
| 10 | 10 | 3,587 | 95,95 | 98,16 | — 2,11 | |
| 5 | 10 | 3,878 | 103,37 | 105,93 | — 2,56 | |
| 4 | 10 | 3,975 | 106,33 | 108,72 | — 2,39 | |
| 3 | 10 | 4,128 | 109,41 | 111,90 | — 2,49 | |
| 2 | 10 | 4,263 | 114,04 | 115,61 | — 1,57 | |
| 1 | 10 | 4,464 | 119,40 | 119,99 | — 0,59 | |
| 0 | 1 | 4,682 | 125,24 | — | — | |

Obgleich bei diesen beiden Serien das Blut mit seinem eigenen Serum versetzt wurde, gibt die Leitfähigkeitsmessung der resp.

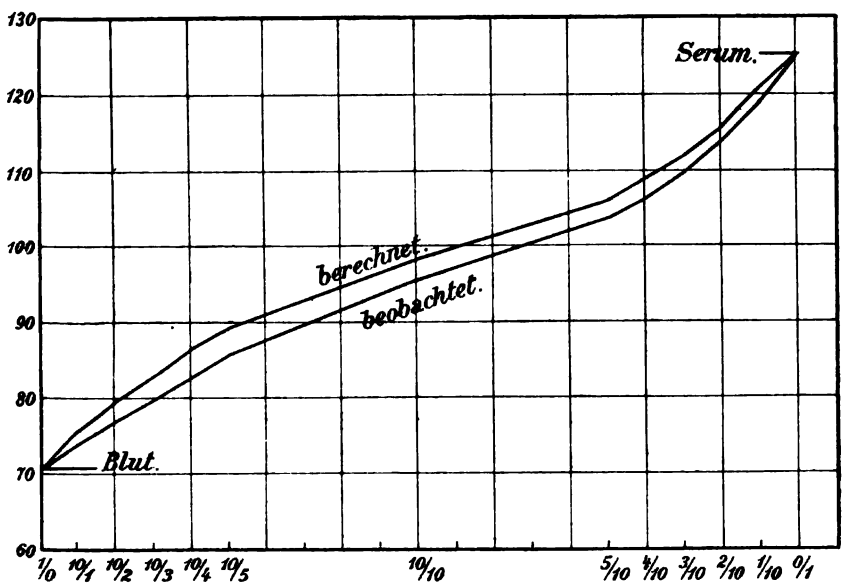



Fig. 5.

Mischungen jedenfalls Werthe, welche den aus der Leitfähigkeit des ungemischten Blutes und derjenigen seines eigenen Serums berech-

neten nachstehen. Die Differenz beträgt bei diesen beiden Serien sogar etwa 2,0—4,0, also etwas mehr als bei denjenigen der Tab. VII.

Bei der folgenden Serie, wo Rinderblut mit 0,7 %iger NaCl-Lösung gemischt ist, zeigen die beobachteten Leitfähigkeiten auch niedrigere Werthe, als die berechneten.- Es verhält sich also die 0,7 %ige NaCl-Lösung in dieser Beziehung dem Blutserum analog.

Tabelle IX.

| Verhältniss | | $\frac{a}{1000-a}$ | Leitfähigkeit | | | Anmerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Blut | 0,7 % NaCl | | beob. | berechn. | Differenz | |
| 1 | 0 | 2,534 | 64,87 | — | — | Frisches Rinderblut u. 0,7 %ige NaCl-Lösung. |
| 10 | 1 | 2,717 | 69,56 | 70,18 | — 0,62 | |
| 10 | 2 | 2,876 | 73,62 | 74,26 | — 0,64 | |
| 10 | 3 | 3,000 | 76,80 | 78,32 | — 1,52 | |
| 10 | 4 | 3,115 | 79,74 | 81,55 | — 1,81 | |
| 10 | 5 | 3,219 | 82,41 | 84,33 | — 1,92 | |
| 10 | 6 | 3,310 | 84,77 | 86,76 | — 1,99 | |
| 10 | 7 | 3,386 | 86,68 | 88,91 | — 2,23 | |
| 10 | 8 | 3,444 | 88,17 | 90,81 | — 2,64 | |
| 10 | 9 | 3,505 | 89,73 | 92,52 | — 2,79 | |
| 10 | 10 | 3,566 | 91,29 | 94,06 | — 2,77 | |
| 10 | 15 | 3,831 | 98,07 | 99,89 | — 1,82 | |
| 10 | 20 | 4,000 | 102,40 | 103,78 | — 1,32 | |
| 0 | 1 | 4,814 | 123,24 | — | — | |

Während die Mischungen von Blut mit seinem eigenen, bezw. mit anderem Serum, wie auch mit 0,7 % NaCl-Lösung eine Leitfähigkeit aufweisen, welche der aus der Leitfähigkeit der Componenten, sowie deren Proportionen berechneten etwas nachsteht, haben Mischungen von Serum mit 0,7 % NaCl-Lösung, bezw. mit entsprechend concentrirten Lösungen von KCl, $NH_4Cl$, $K_2SO_4$ und $(NH_4)_2SO_4$ eine Leitfähigkeit, welche derjenigen aus den resp. Leitfähigkeiten der Addenda ziemlich genau entspricht.

Es ist also ersichtlich, dass das Vorhandensein von Blutkörperchen das Leitvermögen der sie beherbergenden Flüssigkeit irgendwie beeinträchtigt.

Nach dem Ohm'schen Gesetze[1]) ist bei jeder Elektricitätsbewegung, gleichviel ob die Leitung eine metallische oder elektrolytische ist, die Stromstärke der elektromotorischen Kraft direct und

1) In Lehrbüchern der Physik, z. B. Compendium der Physik von A. Wüllner, Leipzig, nachzusehen.

dem Widerstande des Leiters umgekehrt proportional. Ferner ist durch die Kirchhoff'schen Sätze[1]) festgestellt, dass, wenn der elektrische Strom sich auf mehrere Leiter verzweigt, die Stromstärken in den verschiedenen Zweigen den resp. Widerständen derselben umgekehrt proportional werden.

Wird ein elektrischer Strom durch Blut geleitet, so sucht sich folglich der grösste Theil der Elektricität durch das Serum zu bewegen, das ihr die geringeren Widerstände darbietet. Dagegen verzweigt sich ein nur sehr kleiner Theil, wenn dies überhaupt der Fall ist, auf die Blutkörperchen, welche dem Strom sehr grosse Widerstände entgegenzusetzen scheinen, ja nach Tangl und Bugarsky sogar als Isolotoren gelten können.

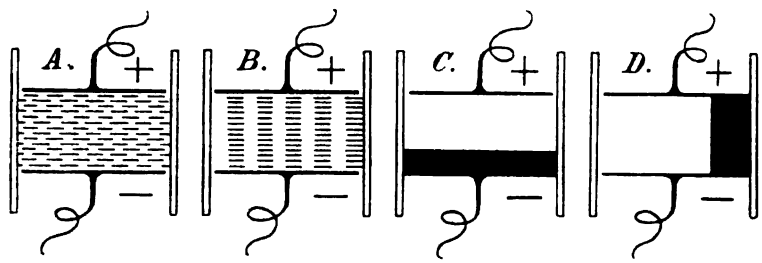



Fig. 6.

Beigelegte vier schematischen Zeichnungen mögen verdeutlichen, dass es für die Elektricitätsleitung keineswegs gleichgültig ist, wie die Blutkörperchen im Blute angeordnet sind.

Es wird vorausgesetzt, dass die Blutkörperchen den vierten Theil der ganzen Flüssigkeit ausmachen. Bei der Anordnung *A* finden wir die Blutkörperchen gleichmässig in der Flüssigkeit vertheilt. *B* zeigt die Blutkörperchen in Streifen angeordnet, die zwischen sich gegen die Elektrodenoberfläche senkrecht stehende, nur von Serum eingenommene Räume lassen. Bei *C* haben sich alle Blutkörperchen an der unteren Elektrode als eine compacte Auflagerung angesammelt. In *D* endlich sind sämmtliche Blutkörperchen zu einer compacten Masse zur Seite geschoben, wo sie ein Viertheil des Querschnittes einnehmen, somit also dem Serum drei Viertheile freilassend.

Es genügt, dass den Blutkörperchen ein schlechteres Leitvermögen als dem Serum zukommt, damit bei verschiedenen Anord-

1) In Lehrbüchern der Physik, z. B. Compendium der Physik von A. Wüllner, Leipzig, nachzusehen.

nungen von Körperchen und Serum die Vertheilung der Stromdichte zwischen beiden sich verschieden gestalte. Die Anordnung *D* dürfte für die Leitfähigkeit wohl die günstigsten Verhältnisse darbieten; dann käme die Anordnung *B*, darnach *A* und zuletzt *C*.

Auf *D* und *A* wären alle Mischungen von Blut resp. Blutkörperchen mit Serum oder irgendwelche anderen Flüssigkeiten resp. Lösungen am ehesten zu beziehen. Die oben erhaltenen Differenzen zwischen beobachteten und berechneten Werthen der Leitfähigkeit der Mischungen von Blut mit Serum resp. der 0,7 %igen NaCl-Lösung könnten durch diese Darlegung ihre Erklärung finden.

Arrhenius verdanken wir das nähere Verständniss der die Leitfähigkeit beeinträchtigenden Einwirkung der Nicht-Leiter auf elektrolytische Lösungen. Wie schon anfangs bemerkt, beruht ja die Leitfähigkeit eines in Wasser gelösten Elektrolyten auf der Summe der Ionen-Beweglichkeiten sowie auf der Zahl der vorhandenen Ionen, welche wieder von der Menge und dem Dissociationsgrade des gelösten Elektrolyten abhängt. Arrhenius[1]) hat gezeigt, dass der Dissociationsgrad des Elektrolyten von einem zugesetzten Nicht-Leiter meistens nur sehr wenig beeinflusst wird, besonders, wenn der Elektrolyt selber ein grosses Dissociationsvermögen besitzt, wie es eben mit den Hauptbestandtheilen der Serum-, resp. Blut-Elektrolyte, dem NaCl und $Na_2CO_3$ der Fall ist. Dagegen wird die Reibung, welche die Ionen bei ihrer Wanderung erleiden, durch einen zugesetzten Nicht-Leiter stark beeinflusst.

Zur Frage von der Natur der Leitfähigkeit beeinträchtigenden Wirkung seitens der Blutkörperchen will ich bei Gelegenheit zurückkommen.

Wie früher bemerkt, sind alle vorangehenden Leitfähigkeitsmessungen bei 25° C. angestellt worden.

Einen Versuch, den Einfluss der Temperatur auf die Leitfähigkeit des defibrinirten Blutes zu ermitteln, zeigt Tabelle X.

Die Temperaturcoëfficienten sind für das Mittel der Leitfähigkeit bei der resp. Mitteltemperatur zwischen je zwei Messungen berechnet.

Wie zu erwarten, steigt die Leitfähigkeit des Blutes mit der Temperatur. Eine Probe Rinderblut, die bei 20° C. eine Leitfähigkeit von 49,25 besitzt, gibt für je 5° C. Temperaturerhöhung bis zu 40° C. die resp. Werthe 52,87; 57,38; 62,70 und 69,02.

1) Arrhenius l. c.

Tabelle X.

| Temp. Celsius | $\frac{a}{1000 - a}$ | Leitfähigkeit | Differenz für 5° C. | Differenz für 1° C. | Temp. Coeff. % | Anmerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 20° | 1,841 | 49,25 | | | | |
| | | | 3,62 | 0,72 | 1,41 | Rinderblut |
| 25° | 1,976 | 52,87 | | | | |
| | | | 4,41 | 0,88 | 1,59 | |
| 30° | 2,145 | 57,38 | | | | |
| | | | 5,32 | 1,06 | 1,69 | |
| 35° | 2,367 | 62,70 | | | | |
| | | | 6,32 | 1,22 | 1,85 | |
| 40° | 2,571 | 69,02 | | | | |

Die Zunahme der Leitfähigkeit nimmt für je 1 Grad in den resp. 5° Perioden mit resp. 0,72, 0,88, 1,06 und 1,22 zu, und ebenso beträgt der Temperaturcoëfficient für die genannten Perioden 1,41, 1,59, 1,69 und 1,85 Procent der Mittelleitfähigkeit der resp. Periode.

Die Temperaturcoëfficienten der Leitfähigkeit des defibrinirten Rinderblutes zeigen also dieselbe Beziehung wie die Leitfähigkeit selbst, sie steigen deutlich mit der Temperatur. Ob sich der Temperaturcoëfficient bei immer steigender Temperatur einem Grenzwerth nähert, wie dies bei den reinen Salzlösungen [1]) im Allgemeinen der Fall ist, wurde keiner Untersuchung unterzogen, da etliche Eiweisskörper des Blutes ja schon zwischen 40° und 50° C. zu gerinnen beginnen.

Um zu erforschen, ob arterielles und venöses Blut in Bezug auf ihre Leitfähigkeit sich verschieden verhalten, wurden Messungen mit Blutproben angestellt, welche mehrere Tage alt waren und ganz dunkelroth, in dickeren Schichten sogar schwarz aussahen. Dasselbe Blut wurde dann in einer geräumigen Flasche mit genügender Luft umgeschüttelt, bis die Farbe des Blutes ganz schön scharlachroth war, und hierauf einer erneuten Messung unterzogen. Es stellte sich heraus, dass in der genannten Beziehung kein Unterschied zwischen arteriellem und venösem Blute existirt. Ebenso zeigten die beiden Blutsorten beim Vermischen mit Serum kein abweichendes Verhalten.

Von den oben erhaltenen Ergebnissen ist von besonderem Interesse, dass das Blutserum und in noch höherem Grade das Blut selbst eine elektrolytische Flüssigkeit darstellt, deren Leitfähigkeit gegen

1) Ostwald, Lehrbuch der allgemeinen Chemie Bd. 2 (1) S. 646.

jedes Plus von Wasser sehr empfindlich ist. Es ist hier ein Zeichen dafür, dass die Dissociations-, bezw. osmotischen wie auch hydrolytischen Gleichgewichtszustände des Blutes von Schwankungen in Bezug auf seinen Wassergehalt zu lebhaften Veränderungen angeregt werden, ein Umstand, dessen Bedeutung für das organische Leben kaum überschätzt werden kann.

Ferner stellte sich heraus, dass die in den Blutkörperchen steckenden Elektrolyten an der Stromleitung nur schwer theilnehmen, dass sie aber aus dem Blutkörperchenstrome in das Serum resp. Plasma gerückt, wie es beim Verdünnen des Blutes mit destillirtem Wasser geschieht, ihre Fähigkeit zum Elektricitätstransport activer entfalten können. Hiermit ist eine Methode gegeben, durch Leitfähigkeitsmessungen zu erforschen, in wie weit Elektrolyte — sowohl solche, die sich auch sonst im Blute befinden, als auch fremde — in die Blutkörperchen eindringen oder im Serum verbleiben, wenn sie dem Blute zugefügt werden. Die Ergebnisse, die ich bei Untersuchungen in der genannten Beziehung erzielt habe, werden den Gegenstand einer künftigen Mittheilung bilden.

---

Kurz zusammengefasst sind die Ergebnisse der vorangehenden Untersuchungen folgende:

1. Die elektrische Leitfähigkeit[1]) auf eine Einheit bezogen, deren 1 cm lange und 1 ccm im Querschnitt messende Säule einen Widerstand von 1 Ohm darbietet, ist bei 25° C. für defibrinirtes Rinderblut 52,50—70,89 und für dessen Serum 114,40—131,08 und für defibrinirtes Schweineblut 44,49—51,51 und für dessen Serum 119,34 bis 126,77.

2. Eine 0,7%ige NaCl-Lösung hat bei 25° C. die Leitfähigkeit 124,10, welche also mit derjenigen des Rinderserums sowie mit jener von einigen pathologischen serösen Ergüssen etwa gleich gross ist. Dagegen zeigt das Serum bei Verdünnungen mit Wasser ein in Bezug auf die Leitfähigkeit von der NaCl-Lösung abweichendes Verhalten, das wahrscheinlich seinem Gehalte an $Na_2CO_3$ zugeschrieben werden muss.

3. Bei Verdünnungen von Blut, resp. Serum mit Aqua destillata steigt die „physiologische Leitfähigkeit“ (auf die in einem Liter un-

1) Die Leitfähigkeiten sind hier 10,000 mal grösser angegeben.

verdünnter Flüssigkeit befindliche Menge vermengter Elektrolyte bezogen) schon bei unbedeutender Verdünnung viel schneller als die Leitfähigkeit der 0,7 % NaCl-Lösung bei entsprechenden Verdünnungen, wobei das Blut den Grenzwerth der physiologischen Leitfähigkeit viel später erreicht als das NaCl, ein Verhalten, welches für eine grosse Empfindlichkeit des Dissociationsgleichgewichtes sowie der Hydrolyse und der Diffusionserscheinungen der vermengten Blutkörper-Elektrolyte spricht.

4. Insofern die Leitfähigkeiten zu beurtheilen gestatten, dürfte der Dissociationsgrad der Serumelektrolyte etwa 0,65—0,76 und derjenige der Elektrolyte des ungemischten Blutes etwa 0,34—0,45 bei 25 ° C. nicht überschreiten.

5. Zwischen 20 ° und 40 ° C. steigt die Leitfähigkeit des defibrinirten Blutes mit der Temperatur, und ebenso thun es auch die Temperaturcoëfficienten, welche von etwa 1,41 bis 1,85 steigen.

6. Zwischen arteriellem und venösem Blute wurde bezüglich der Leitfähigkeit kein Unterschied wahrgenommen.

7. Die Leitfähigkeit des Blutes ist nicht dem Serumgehalte desselben einfach proportional, sondern scheint vielmehr von der Gegenwart der Blutkörperchen irgendwie beeinträchtigt zu werden.

8. Die Blutkörper-Elektrolyte tragen zur Stromleitung kaum etwas bei, solange sie in den Blutkörperchen stecken, betheiligen sich aber activ an der Leitung, sobald sie in das Serum heraus diffundirt haben. Hierdurch ist ein Verfahren gegeben, durch Leitfähigkeitsmessungen zu eruiren, ob und in wie weit dem Blute zugesetzte Elektrolyte in die Blutkörperchen eindringen oder im Serum resp. Plasma verbleiben.

# Die Uebertragung der Energie von der Grundmembran auf die Haarzellen.

Von

**Emile ter Kuile.**

(Mit 2 Textfiguren.)

I. Es besteht keine klare Vorstellung von der Art der Uebertragung der Energie von der Membrana basilaris auf die Haarzellen. Hören wir, was Hensen sagt: In „Zeitschr. f. wissensch. Zoologie" Bd. 13, S. 507 gibt er in einer Note eine Theorie, nach welcher die Endplatten der Haarzellen mittelst der Härchen gegen den Zellinhalt gepresst werden sollten, wenn die Membrana basilaris unter der nicht mitschwingenden Membrana tectoria ihre Bewegungen ausführt. Damals betrachtete er noch das Tympanum secundarium als den Zuleitapparat. In „Physiologie des Gehörs" S. 75 finden wir von demselben Autor:

„Alle diese Verhältnisse machen anatomischerseits die Annahme wahrscheinlich, dass die Erregung durch Anstossen der Härchen gegen die Membrana tectoria oder umgekehrt erfolge."

Etwas Aehnliches sagt Helmholtz in „Tonempfindungen" 5. Ausgabe S. 232:

„— — — — — diese Härchenzellen, die man überall wiederfindet und deren Härchen so gestellt sind, dass sie an die Corti'sche Membran bei den Schwingungen der Membrana basilaris anstossen können."

II. Dies sind also mehr unscharfe Anspielungen als scharf definirte Theorien. — Ausserdem gibt es einige Punkte, die gegen diese Theorie des Anstossens sprechen.

Erstens ist es unwahrscheinlich, dass die Membrana Corti nicht mitbewegen würde, wo wir eine Massenbewegung der Lymphe annehmen müssen, um die Energie von der Basis stapedis auf die Membrana basilaris zu übertragen[1]). Die ganze Papilla spiralis und die Corti'sche Membran, die doch als ungefähr von gleichem spec.

1) Man sehe hierüber jedoch meinen nächsten Beitrag.

Gew. wie die Lymphe betrachtet werden können, werden die Flüssigkeitsverschiebung nicht erheblich verändern, höchstens findet durch den spiraligen Bau der Schnecke und die bekannte Lagerung der Membrana basilaris die grösste Lymphe-Verschiebung statt in der Gegend der Zona pectinata.

Gegen die Theorie des Anstossens der Härchen spricht weiter, dass die Haarzelllen gerade an einer Stelle liegen, wo nur eine sehr geringe Auf- und Niederbewegnng stattfinden würde; besonders an den breiteren Theilen der Grundmembran fällt dies deutlich ins Auge.

Drittens spricht gegen die Anstoss-Theorie, dass sich bei den Vögeln und Reptilien Zellen mit deutlichem Haarzellencharakter finden, die die Bewegung gar nicht mitmachen würden und also auch nicht gegen die Membrana tectoria anstossen würden. Ich meine die innersten Haarzellen dieser Thiere oberhalb der Habenula perforata.

Viertens ist nicht deutlich, welchen Nutzen die Membrana reticularis und die Pfeiler haben würden; diesen Gebilden soll eine die Leistung erhöhende Wirkung zugeschrieben werden. Keine principielle, weil sie eben bei den Reptilien und Vögeln nicht vorhanden sind. —

Den letzten und wichtigsten Grund, die Theorie des Anstossens fallen zu lassen, finde ich darin, dass es mir möglich scheint, eine ganz einfache und rationelle Theorie zu geben, die der genannten Fehler frei ist.

III. Als sicher stellen wir vorauf, dass die Haarzellen die percipirenden Elemente sind, dass also von der Grundmembran auf diese Haarzellen die Energie übertragen werden muss. Welchen Theilen soll nun aber hierbei eine Rolle zugetheilt werden?

Dass der Membrana tectoria eine wichtige Rolle zukommt, geht daraus hervor, dass schon bei dem allerersten Auftreten der Grundmembran bei den Anuren die Deckmembran sich findet und sie überhaupt immer und überall die treue Begleiterin der Grundmembran ist. Immer ist sie festgeheftet an dem sogenannten Nervenknorpel des Knorpelrahmens, resp. an der nervenführenden Lamina spiralis ossea. Zweitens wissen wir jetzt, dass die Härchen der Haarzellen in die Deckmembran eingelassen werden, und dass sie an den betreffenden Stellen einen härteren Ueberzug besitzt.

Drittens ist von grossem Gewicht, dass die Membrana Corti immer gerade so weit reicht, als die Haarzellen vorhanden sind.

Bei den Reptilien und Vögeln, wo die Haarzellen in dem ganzen erhöhten Epithel zerstreut liegen, liegt die Deckmembran diesem erhöhten Epithel überall auf. Beim Säugethier, wo die Haarzellen nur in einem Theil der Papilla ac. spiralis zu finden sind, geht auch die Membrana Corti nicht weiter nach Aussen, als die äusserste Haarzelle liegt. Auch wo ein Sulcus spiralis internus vorhanden ist, liegt die Membran diesem haarzellenlosen Theil nicht unmittelbar auf. Wo wir nun die Haarzellen als die specifischen Zellen zu betrachten haben, da ist es sicher, dass die Membrana Corti für den Mechanismus des Hörens unentbehrlich ist.

IV. Es fällt nun ferner auf, dass die Härchen der Haarzellen gelegen sind in einer dünnen Lymphe-Platte, begrenzt nach oben

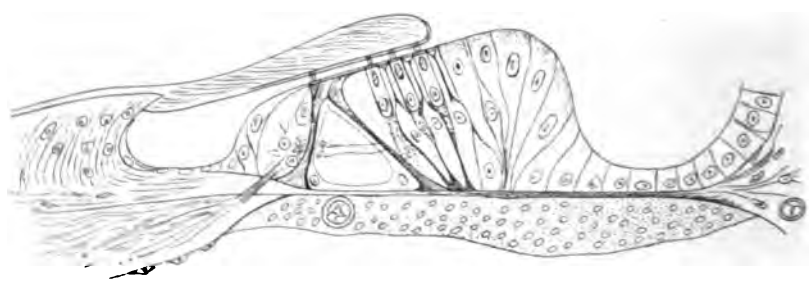


Fig. 1.

und nach unten von glatten, planen Flächen, die sich von ihrer Umgebung als solche differenzirt haben. Einerseits findet man den glatten, härteren Ueberzug der Membrana Corti, in den die Härchen eingelassen sind; andererseits sehen wir die Membrana reticularis, zwischen deren verschiedene Abschnitte die Endplatten der Haarzellen, woraus die Härchen herausstecken, eingefasst sind. Oder vielmehr bilden diese Endplatten mit der Membrana reticularis ein Ganzes, das mit dem härteren Ueberzug der Membrana Corti correspondirt. Dieses Verhältnis der Endplatten findet schon Erwähnung von Hensen in der oben citirten Note, wo er z. B. auch sagt:

„In dieser Beziehung ist an das auffallende Verhalten der Corti'schen Zellen zu erinnern, die so leicht aus der Lamina reticularis sich scheinbar intact loslösen, und doch dabei ihre Endplatte mit den Stäbchen darauf in der Lamina zurücklassen."

Es drängt sich mir, wenn ich die zwei planen Flächen sehe mit den Härchen dazwischen und in beiden befestigt, unwiderstehlich der

Gedanke auf, dass dieselben längs einander gleiten müssen, um in dieser einfachen Weise den Härchen eine hin- und hergehende Bewegung mitzutheilen — (man sehe hierzu die Fig. 1).

V. Wir haben schon betont, dass wir den Pfeilern keine principielle Hauptfunction zuschreiben dürfen; wohl aber eine die Leistung erhöhende Wirkung. Wenn sie nun die Leistung erhöhen sollen, so ist es rationell, zu erforschen, was für eine Wirkung sie entfalten könnten, denn das wird uns nothwendig auch dem principiellen Mechanismus näher bringen. Wir wissen nun, dass die äusseren Pfeiler weniger starr und mehr biegsam als die inneren Pfeiler sind. Sie sind im Allgemeinen den Deiters'schen Stützzellen ähnlicher. Die Kopfplatte des äusseren Pfeilers können wir ruhig als einen Theil der Membrana reticularis betrachten. Wir können dann weiter sagen, dass diese starre Membran mit dem inneren Pfeiler so zusammenhängt, dass gleichsam ein einheitlicher Apparat entsteht. Diesen Apparat nennen wir den Pfeilerphalangenapparat. Dieser Pfeilerphalangenapparat stellt sich auf dem Schneckenquerdurchschnitt dar als ein Winkel, dessen eines Bein die Membrana reticularis, dessen anderes der innere Pfeiler ist, und der an der Stelle, wo die mehr oder weniger beweglich mit einander verbundenen Beine zusammenkommen, eine Brücke (den äusseren Pfeiler) aussendet, die ihn mit einem gewissen Punkt der Membrana basilaris in Verbindung setzt. In wie weit diese Verbindungsfunction auch den Deiters'schen Zellen zukommt, inwiefern m. a. W. diese Function in dem äusseren Pfeiler concentrirt worden ist, das lässt sich schwer sagen. Sicher ist nur, dass den Stützzellen, die bei den Reptilien und Vögeln mit den Deiters'schen Zellen correspondiren, bei diesen Thieren, denen die Pfeiler gänzlich fehlen, eine ähnliche Function zugeschrieben werden muss. —

VI. Welche Function ist von den verschiedenen Autoren den Pfeilern zugetheilt worden? Wir wissen, dass Helmholtz (in der ersten Auflage der „Tonempfindungen") zuerst in der verschiedenen Festigkeit und Spannung der Corti'schen Stäbchen den Grund der verschiedenen Abstimmung gesucht hat. Durch Hensen's Messungen der Breite der Membrana basilaris und Hasse's Nachweis, dass die Corti'schen Bögen bei den Vögeln und Amphibien fehlen, ist er davon zurückgekommen, um der verschiedenen Breite der Membrana basilaris nunmehr die verschiedene Abstimmung zuzuschreiben. Inzwischen ist den Pfeilern auch noch, ich weiss nicht

mehr von wem, die Function beigelegt worden, die Membrana tectoria zu tragen. Hierzu genügt es, zu bemerken, dass

1. die Schnecke in natura nicht so liegt, wie wir sie gewöhnlich abbilden,
2. dass die Membrana tectoria, als schwebend in der Endolymphe, nicht getragen zu werden braucht,
3. dass dieselbe durch einen von Endolymphe ausgefüllten und nur von den Härchen der Haarzellen durchschrittenen Spalt von dem Pfeilerphalangenapparat getrennt ist.

Dann ist ferner dem Corti'schen Canal ein mehr speciell anatomischer Nutzen von Gegenbaur beigelegt worden, wo er sagt:

„Bei der Beschaffenheit seiner aus den Pfeilerzellen gebildeten Wandung scheint es sich hier um einen Stützapparat zu handeln für die Nervenfibrillen, welche den Corti'schen Canal frei durchsetzen." (Lehrbuch d. Anatomie d. Menschen, Bd. 2 S. 578, 5. Auflage.)

Wenn dem Canal beim Menschen und den Säugethieren vielleicht eine solche Function auch zukommt, so können wir doch an dieser Stelle aufs Neue der anderen Wirbelthiere eingedenk sein, denen der vielbesprochene Canal fehlt.

VII. Zum Schluss ist noch von Helmholtz (was ist es, das in diesen Sachen nicht mit ihm anfängt und mit ihm abgeschlossen wird?) mit einigen Worten auf eine andere mögliche Function für die Corti'schen Bogen hingewiesen worden auf S. 241 seiner „Tonempfindungen" (5. Ausgabe):

„Man könnte den Nutzen der Corti'schen Bögen vielleicht darin suchen, dass sie als relativ feste Gebilde die Schwingungen der Grundmembran auf abgegrenzte enge Bezirke des oberen Theiles des relativ dicken Nervenwulstes besser übertragen, als dies durch unmittelbare Mittheilung der Schwingungen von der Grundmembran durch die weiche Masse dieses Wulstes hindurch geschehen würde. Ganz dicht von dem oberen Ende des Bogens nach Aussen und mit ihm noch durch die steiferen Faserzüge der Membrana reticularis verbunden, stehen die härchentragenden Zellen des Nervenwulstes. Bei den Vögeln dagegen bilden die härchentragenden Zellen eine dünne Schicht auf der Grundmembran, welche abgegrenzte Schwingungen derselben leicht aufnehmen wird, ohne sie allzu weit nach den Seiten hin mitzutheilen."

Wir sehen also, dass Helmholtz den Corti'schen Bögen, sobald er wusste, dass nur Säugethiere sich des Besitzthums derselben erfreuen, eine Hauptwirkung bei der Energieübertragung abgesprochen und ihnen vielmehr nur einen die Leistung erhöhenden, einen weniger principiellen Werth zuzuschreiben sich bemüht hat. Ueberhaupt sollten die oben citirten Aussagen Helmholtz's als eine Warnung für die Zukunft betrachtet worden sein, um n. l. nie wieder den Corti'schen Bögen oder im Allgemeinen Gebilden, die nur den Säugethieren zukommen, eine principielle Hauptleistung beim Hören zuzumuthen.

VIII. Es ist nun aber schwer begreiflich, wie, wenn die Theorie des Anstossens gilt, der Pfeilerapparat die Leistung erhöhen könnte. Es würde der schräge Verlauf der Pfeiler keinen Sinn haben und überhaupt würden die Deiters'schen Zellen noch besser als der äussere Pfeiler das Anstossen bewirken; die Differenzirung zum Pfeilerapparat würde nicht begreiflich sein. Da aber der äussere Pfeiler von Helmholtz selbst für einen biegsamen, cylindrischen Faden erklärt wird, würde ein unmittelbares Anstossen durch ihn gar nicht stattfinden können; dies könnte nur erfolgen passiv, nach einem activen Herabziehen mittelst des äusseren Pfeilers und der Deiters'schen Zellen bei der Nachunten-Bewegung der Grundmembran. Die Erregung der Haarzellen würde dann speciell stattfinden bei der Bewegung der Membran nach oben, was mit dem ganzen phylogenetischen Wesen des Gehörorgans im Streit ist. Denn wir müssten doch eher annehmen, dass die Erregung stattfände bei der Nachunten-Bewegung der Grundmembran, weil diese mit dem Nach-Innen-Gepresstwerden des Steigbügels und Trommelfells correspondirt; es ist doch nur die Nach-Innen-Bewegung des letzteren, die dem Process der einfachen tactischen Erregung analog zu setzen ist. Es sei hier sogleich bemerkt, dass, wenn uns die nachstehenden Betrachtungen zu der Ansicht hinführen würden, dass die Haarzellen wahrscheinlich nur bei der Nach-Unten-Bewegung der Grundmembran erregt werden dürften, wir dieselbe als ein nicht unwillkommenes Resultat begrüssen würden[1]).

IX. Sehen wir jetzt, ob aus den bekannten anatomischen Verhältnissen neue Ansichten zu gewinnen sind.

Betrachten wir das Querschnittsschema (s. Fig. 1), so sehen wir, dass der innere Pfeiler gerade auf der Grenze zwischen Lamina

1) Siehe meinen nächsten Beitrag.

spiralis ossea und membranacea mit seinem Fusse ruht. Er kann daher einer eventuellen Bewegung der Grundmembran nicht folgen; gerade da ist er derselben angeheftet, wo ihr Ausschlag ein ganz minimaler sein muss. Ausserdem würde die Bewegung des Fusses des inneren Pfeilers auf dessen Kopf stark vergrössert und sehr ungenau übertragen werden, auch wäre wegen dieser Amplitudenvergrösserung eine grössere Kraftspendung erforderlich. Es ist nun aber das obere Ende des inneren Pfeilers mit der Grundmembran in Verbindung mittelst des äusseren Pfeilers, und zwar derart, dass es deren Bewegung sehr bequem folgen kann, oder vielmehr nothwendig folgen muss; ausserdem findet die Verbindung statt mit einem solchen Punkt der Grundmembran, wo die Bewegung eine viel ausgiebigere ist als am Fuss des inneren Pfeilers. Weicht nun

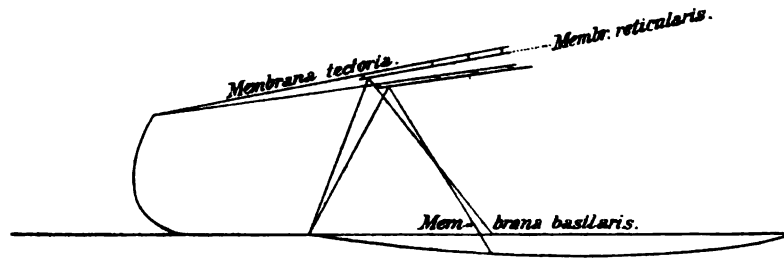



Fig. 2.

die Membran nach unten aus, so wird der äussere Pfeiler und mit ihm der ganze Pfeilerphalangenapparat in Bewegung versetzt werden; der starre innere Pfeiler wird um seinen unteren Befestigungspunkt, also um das äussere Ende der Lamina spiralis ossea, gedreht werden. Bei dieser Drehung wird der Abstand seines oberen Endes von dem Labium vestibulare, also von dem Befestigungspunkt der Deckmembran, ein grösserer, und es findet eine Verschiebung des Pfeilerkopfes (und mit ihm des betreffenden Theiles der Membrana reticularis mit den zwischen ihren Phalangen befestigten Endplatten der Haarzellen) längs des „festeren Ueberzuges" der Membrana tectoria statt. (Man sehe auch Fig. 2.) Dass eine solche Verschiebung der Membrana reticularis local stattfinden kann, macht ihr Aufbau aus einzelnen Phalangen begreiflich. Hierbei muss, wie bei allen weiteren Ueberwägungen, immer daran gedacht werden, dass schon die Amplituden der Grundmembran ausserordentlich klein und in den Zeichnungen ungeheuer übertrieben dargestellt worden sind.

X. Ich fordere von einem Hauptprincip wie dem oben dargelegten, dass es bei den sämmtlichen Thierformen, bei denen eine Schnecke besteht, zur Anwendung kommen könne. Wäre dem nicht so, ich würde dasselbe sofort preisgeben, um womöglich ein besseres ausfindig zu machen. Das Verschiebungsprincip jedoch lässt sich überall da anwenden, wo sich einerseits eine Grundmembran findet, auf welcher die Haarzellen eingepflanzt sind, und andererseits eine Deckmembran, die nach einer Richtung eine sichere Befestigung findet, übrigens aber frei in der Endolymphe schwebt und in der die Härchen der Haarzellen mit ihren Spitzen festsitzen. Wir wissen nun, dass zwar bei dem ersten deutlichen Auftreten der Membrana basilaris dieselbe nur eine einfache ovale Membran vorstellt, dass sie aber schon hier wie überall, wo sie vorhanden ist (sie möge vielleicht in mehreren sonstigen Verhältnissen von der Säugethier-Grundmembran differiren) 1. beiderseits von Lymphe unmittelbar bespült wird (gleichsam zwei Lymphe-Abtheilungen trennt) und 2. theilweise von einer Deckmembran überlagert wird, die an der Nervenseite des Rahmens, worin die Grundmembran ausgespannt ist, ihre sichere Befestigung findet, die also ihre Stelle nicht ändert, wenn durch die Bewegung der Grundmembran die Haarzellen unter ihr eine Verschiebung erleiden. Die Leistung der äusseren Pfeiler, denen bei den Säugethieren ausschliesslich oder hauptsächlich die Wirkung der Uebertragung der Bewegung von der Grundmembran auf die Haarzellen zukommt, wird bei den Wirbelthieren, bei denen keine Corti'schen Bögen bestehen, von den Stützzellen übernommen, die, mit den Haarzellen regelmässig abwechselnd, die Grundmembran mit dem Niveau der Haarzellenendplättchen verbinden. Besonders sprechend sind die Zeichnungen von Retzius z. B. Taf. XIV Fig. 5 und 8 (Gehörorg. d. Wirbelth. Bd. 2), woraus Einem sogleich deutlich wird, wie das Verschiebungsprincip auch bei den Reptilien sich anwenden lässt, und Taf. XVIII Fig. 5 und 13, wo die Verhältnisse bei den Vögeln gezeichnet sind, bei denen wegen der geringen Höhe der Papille von einer Uebertragung der Bewegung von der Grundmembran auf das Haarzellen-Niveau fast nicht die Rede zu sein braucht. Der schiefe Verlauf der Stützfasern bei dem Alligator (Taf. XIV Fig. 5 und 8) weist auf die zerrende Wirkung, welche die Grundmembran auf das Haarzellen-Niveau ausübt; ferner macht dieser Verlauf es möglich, dass auch noch die Haarzellen, die schon oberhalb des Nervenknorpels liegen, an der Verschiebung theilnehmen.

Bis jetzt konnte man diesen Zellen schwerlich eine Function zumuthen. Eine allgemeine Bedeutung werde ich dem schiefen Verlauf all dieser Stützzellen (so auch der Deiters'schen Zellen und der äusseren Pfeiler beim Säugethier) beilegen, wenn ich in einem zweiten Beitrag die Frage bespreche, ob wirklich die Bewegung der Grundmembran so stattfindet, wie in der Fig. 2 angegeben ist, und ob vielleicht der Zona pectinata eine grössere Rolle zukommt als dem subarcualen Theile der Membran.

XI. Der spiralige Körper, der in den Haarzellen gefunden worden ist, bekommt durch das Verschiebungsprincip eine grössere Bedeutung. Schon Hensen hat nach einer bestimmteren Leistung für ihn geforscht. Er sagt (Physiologie des Gehörs S. 75):

„Ihre (der Corti'schen Zellen) Stäbchen sitzen auf einem etwas verdickten Membrantheil, darunter folgt eine Kapsel die von einem Faden (Nerv?) spiral umwunden ist und die vielleicht als Tastapparat zu deuten wäre."

Ich selbst vermuthe, dass der spiralige Faden weniger als Nerv wie als Ausläufer der Härchen der Haarzellen angesehen werden muss. Bei der durch die Verschiebung der Membrana reticularis erfolgenden Hin- und Herzerrung der Härchen würde der Faden angezogen und wieder relaxirt werden; hierdurch würde der Theil innerhalb des Spiralfadens rhythmisch zusammengedrückt werden; dieser Theil möchte mit dem Nerv in Verbindung stehen. In der That würde dann wieder die Gehörserregung eine der Tasterregung analoge sein, was jedenfalls ein nicht unwillkommenes Ergebniss wäre. — Die hin- und hergehende Bewegung der Härchen stimmt zweifelsohne schöner mit dem spiraligen Faden als das bis jetzt vermuthete Anstossen gegen die Deckmembran.

XII. Ich habe stets gesprochen von einer Bewegung der Membrana basilaris. Nun hat aber Herr Ewald für seine Schallbildertheorie die Zona arcuata in Schwingung versetzt. (Eine neue Hörtheorie. Pflüger's Arch. 1899.) Ich bin also verpflichtet, die „Beziehungen zur Anatomie" aus dem genannten Ewald'schen Beitrag zu widerlegen. (Sonderabdruck S. 37.) Dies ist leicht, weil die Ewald'sche Würdigung der Apparate, besonders des Bodens des Corti'schen Tunnels nur wie ein Rückschritt betrachtet werden kann. Es ist nicht nothwendig, jetzt die ganze Theorie zu besprechen. Wäre es, dass die stehenden Wellen Ewald's auf der ganzen Grundmembran hervorgebracht werden könnten, das

Verschiebungsprincip würde sich auch bei seiner Theorie anwenden lassen. In dem Bauche jeder Welle würde ja die Membran die gewünschte hin- und hergehende Bewegung zeigen.

Herrn Ewald scheint nun der Boden des Corti'schen Tunnels ganz besonders zur Hervorbringung der stehenden Wellen geeignet zu sein. Die Theorie fordert nämlich, dass die schwingende Membran möglichst dünn und gleich belastet sei. Gegen die Wahl Ewald's lassen sich mehrere Momente anführen, die als sehr wichtig zu betrachten sind:

1. Das Fehlen des Corti'schen Tunnels bei den Reptilien und Vögeln ist für mich persönlich eine gründliche Verurtheilung der Wahl des Bodens desselben für die Hervorbringung der stehenden Wellen.

2. Es ist von vornherein irrationell, gerade dem Theile der Membrana basilaris die Hauptfunction zuzuschreiben, der das Vas spirale direct unter sich liegen hat. Diese Lage spricht für die geringe functionelle Leistung des betreffenden Theiles.

3. Es ist eben der Boden des Corti'schen Tunnels die einzige Gegend der Grundmembran, wo die Querdifferenzirung des Gewebes nicht oder fast nicht ausgebildet ist.

4. Es ist nicht begreiflich, wie die Wellen durch die Membrana tectoria und den festesten Theil der Netzmembrun hindurch den Boden des Corti'schen Tunnels erreichen sollten. Dieser Boden könnte zur Bildung der stehenden Wellen nur bestimmt werden, wenn man annähme, dass die laufenden Wellen die ganze Schnecke hindurchwanderten, durch das Helicotrema die Scala tympani erreichten und, nachdem sie auch diese durchstreift hätten, von der Membran des runden Fensters zurückgeworfen, sich in stehende Wellen umwandelten. Dies anzunehmen ist unmöglich, weil

a) die laufenden Wellen, ohne irgend etwas zu erregen, die ganze Scala vestibuli durchstreifen müssten, was sehr unlogisch wäre,

b) für die genannte Wanderung keine Zeit ist,

c) das Vas spirale, gerade unter der Membran des Tunnels gelegen, die Wellen ihr Ziel nicht erreichen lassen würde. Eben eine gefüllte Arterie muss am mindesten geeignet erscheinen, passiv von der umgebenden Lymphe mit bewegt zu werden.

5. Sagt Herr Ewald:

„Der Bogen, den sie bilden, lässt die Membran frei nach oben schwingen, wie sie ja auch ganz frei nach unten sich bewegen

„kann". Man beurtheile die Freiheit dieses zarten, schmalen Membrantheilchens, allseits von unnachgiebiger, in einem knöchernen mit zwei minimalen, Fenstern versehenen Gefängniss verschlossener Lymphe umgeben und geschützt einerseits durch den Bogenapparat und eine mit einem stärkeren Ueberzug gepanzerte Deckmembran, andererseits durch das in das subbasilare Gewebe eingefasste Spiralgefäss.

6. Durchaus unverständlich ist, in welcher Weise die Energie von dem Tunnelboden auf die Haarzellen übertragen werden sollte. Weder das Verschiebungsprincip, noch dasjenige des Anstossens kann bei der Ewald'schen Annahme zur Geltung kommen.

7. Ein Tunnelraum besteht eigentlich gar nicht, n. l. nicht als geschlossener Canal. Denn (wie z. B. G. Retzius sagt in „Gehörorgane der Wirbelthiere" Bd. 2 S. 353) der Nuel'sche Raum „hängt zwischen den Pfeilerzellen mit dem Tunnelraum überall zusammen und geht nach Aussen hin in die äussere Abtheilung über, welche zwischen den äusseren Haarzellen und den Phalangenfortsätzen der Deiters'schen Zellen bis zu den äussersten Deiters'schen Zellen und den Hensen'schen Stützzellen reicht".

Nun sagt Herr Ewald, dass, wenn der Tunnelraum kleiner wird, der Tunnelboden etwas nach unten ausweichen muss, da dieser Intercellularraum weder mit dem endolymphatischen Raum des Ductus cochlearis, noch mit dem perilymphatischen Raum der Scala tympani communicirt. Dies Letztere ist wahr, sagt aber nicht viel. Es ist nicht anzunehmen, dass die gespannte Membran, die den Boden des Tunnelraums darstellt, eher ausweichen würde als das weiche Polster der Hensen'schen Zellen, die durchaus ungeeignet sind, irgend eine erhebliche Resistenz zu bieten, besonders wo es, wie hier der Fall ist, nicht den schnellen Klangrhythmus, sondern länger bestehen bleibende Spannungserhöhung und -Erniedrigung betrifft. Man muss für diese von Ewald den Pfeilern zugemuthete Leistung an erster Stelle fordern, dass der Tunnelraum in der That ein wirklicher, geschlossener Tunnelraum sei. Ausserdem beruht das Kleinerwerden des Tunnelraumes auf der mir höchst unwahrscheinlich dünkenden Vermuthung, dass die Pfeiler contractil sein möchten. Endlich würde in dem Zustande der vermehrten Spannung der Tunnelboden keine flache Membran mehr sein, sondern eine in der Quere gekrümmte. Wird dadurch die Bildung der stehenden Wellen nicht beeinträchtigt?

8. Zum Schluss sei bemerkt, dass bei der Ewald'schen Annahme der grösste Theil der Grundmembran und der Papille überflüssig oder wenigstens ohne irgend einen bekannten Nutzen sein würde.

Es wäre also jedenfalls nothwendig, dass Herr Ewald die ihm selbst offenbar unmöglich scheinende Annahme machte, dass doch die ganze Basilarmembran für die stehenden Wellen bestimmt sei. Auch liesse sich dann das Verschiebungsprincip auf sie anwenden.

---

In einem zweiten Beitrag wird besprochen werden, ob die Grundmembran wirklich die in Fig. 2 vorgestellte Bewegung genau so ausführt, welchen Einfluss die beschriebene Art der Energie-Uebertragung auf die Amplitude der Bewegung hat und welche Schlüsse zu ziehen sind aus der Anwendung des Verschiebungsprincips auf die verschiedenen (Längs-)Theile des Corti'schen Organs.

(Aus dem Institut für allgem. und experim. Pathologie der Universität Wien.)

# Studien über Hirncirculation und Hirnödem [1]).

## Zweite Mittheilung.

## Zur Frage der Innervation der Hirngefässe.

Von

Professor Dr. **Arthur Biedl** und Dr. **Max Reiner.**

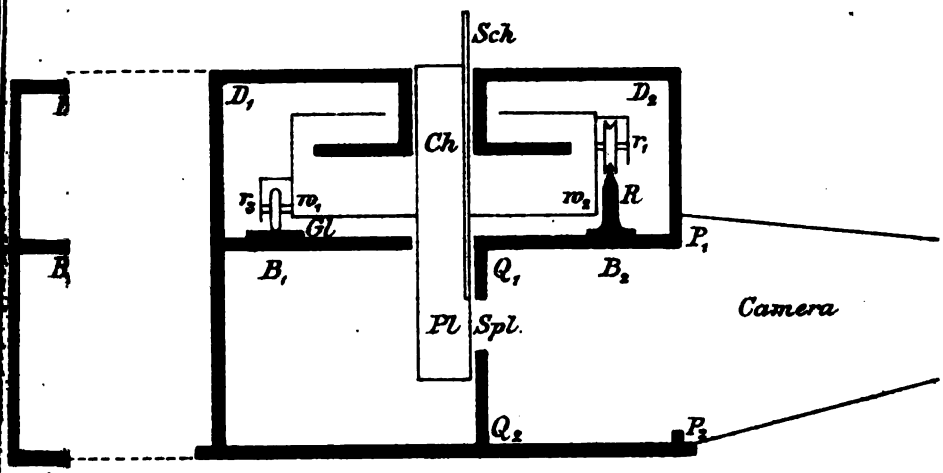
(Hierzu Tafel II.)

Die in unserer ersten Mittheilung kurz erwähnten Beobachtungen über die Folgen, welche die Injection von Nebennierenextract in das periphere Ende der Carotis auf die Füllung der Hirngefässe ausübt, sowie eine Reihe von weiteren Feststellungen und Versuchen über den Druck und die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in den Hirngefässen führen uns zur Erörterung der Frage über die vasomotorische Beeinflussung der Hirncirculation.

Schon mit Rücksicht auf das von uns hierbei angestrebte Ziel, ein Verständniss der Störungen der Hirncirculation und des Hirn-

1) Unsere erste Mittheilung „Ueber das Vagus-Phänomen bei hohem Blutdrucke", war der Gegenstand eines heftigen Angriffes von Seiten E. v. Cyon's. Da wir in unserer Publication nicht nur die Richtigkeit der theoretischen Erörterungen, sondern auch der thatsächlichen Angaben Cyon's über die Rolle der Hypophysis beim beschriebenen Phänomen auf Grund eigener Versuche bestritten haben, konnten wir auf einen Angriff von dieser Seite wohl gefasst sein. v. Cyon hat aber in seiner Polemik die Grenzen sachlicher Erwägung nicht eingehalten, sondern Spott und Satyre vorgebracht, durch welche wissenschaftliche Erkenntnisse wohl nicht gefördert werden. Da wir nun keineswegs gewillt sind, seinem Beispiele in dieser Richtung zu folgen, wollen wir jede eingehende Erwiderung unterlassen. Wir können dies um so mehr, als v. Cyon durch keinerlei sachliche Angaben den Nachweis erbracht hat, dass er unsere Versuche einer Nachprüfung unterzogen hätte. Indem wir die definitive Entscheidung in der discutirten Frage beruhigt der Nachprüfung von anderer Seite überlassen, betrachten wir jede weitere Discussion mit v. Cyon unserseits als ausgeschlossen.

Fig. 2.




Verlag v. Emil Strauss, Bonn.

ödems anzubahnen, konnte es nicht unsere Aufgabe sein, das Thema erschöpfend zu behandeln. Bei dem gegenwärtigen Stande der Kenntnisse und insbesondere unter Erwägung der vielfach einander diametral gegenüberstehenden Anschauungen mussten wir uns zunächst die einfache Frage nach der Existenz der Vasomotoren des Gehirns vorlegen, beziehungsweise untersuchen, ob Versuche beigebracht werden können, welche unter Berücksichtigung der besonderen Verhältnisse der Hirncirculation diese principielle Frage mit unanfechtbaren Methoden definitiv entscheiden.

Es ist wohl ohne Weiteres klar, dass diese Fragestellung vorerst jene Punkte vollkommen unberücksichtigt lassen müsse, welche mit der Hauptfrage so vielfach in innige Beziehungen gebracht wurden und dadurch die stricte Beantwortung derselben erschwert haben. Es sind dies: der Verlauf der Gefässnerven und ihre Bedeutung für den Hirnkreislauf. Was die erste Frage anbelangt, musste die Betonung derselben schon aus dem Grunde zu mannigfachen Controversen führen, weil die zwei Arten von Nervenfasern, welche die Gefässweite beeinflussen, Vasoconstrictoren und Vasodilatatoren, gemischt in denselben Nervenstämmen verlaufen konnten — wie die vorliegenden Untersuchungen zeigen, ist diese Annahme in der That in Erwägung zu ziehen —, wodurch die zum Nachweise benutzten Durchschneidungen und Reizungen eines und desselben Nerven zum Theil einander direct widersprechende, zum Theil völlig negative Resultate ergeben konnten. Von diesem Gesichtspunkte aus muss ohne Weiteres zugegeben werden, dass bisher weder die anatomische Lage der Centren noch der Verlauf der Bahnen der Gehirnvasomotoren aufgedeckt worden sind. Hierdurch erscheint aber der Hauptpunkt: die Existenz solcher Nerven ebensowenig endgültig in negativem Sinne erledigt als durch die Heranziehung eines zweiten Momentes, nämlich der angeblichen functionellen Bedeutungslosigkeit der supponirten Vasomotoren. Wenn hervorgehoben wurde, dass die Hirncirculation immer und nur passiv den im allgemeinen Kreislaufe gegebenen Bedingungen folge, wenn betont wurde, dass dieselbe ausschliesslich eine Resultante aus dem allgemeinen arteriellen und venösen Blutdrucke und der durch diese beiden Factoren physikalisch bedingten Strömungsgeschwindigkeit darstelle, so könnten diese Sätze zwar im Allgemeinen zutreffen, müssten aber in ihren Einzelheiten durchaus nicht richtig sein.

Es ist von vornherein verständlich, dass jede beträchtliche

Aenderung in den Druckverhältnissen und im Gefälle des grossen Kreislaufes den physikalisch gegebenen Folgezustand auch für die Hirncirculation nach sich zieht, dass daher in diesem Sinne der Kreislauf im Gehirn unter der Controlle des Splanchnicusgebietes steht. Aber hierdurch ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass überdies noch Nervenfasern vorhanden sein können, welche ihrerseits auch in den Ablauf der Blutströmung des Gehirns activ eingreifen. Ihr Einfluss kann ein geringer sein, er kann durch die mächtigen hydrodynamischen Factoren überwunden oder verdeckt werden und nur unter besonderen Verhältnissen in Erscheinung treten, aber er kann nichts destoweniger vorhanden sein.

Aus diesen Erwägungen ergibt es sich, dass vor Allem danach gestrebt werden musste, den einwandsfreien Nachweis zu erbringen, dass einerseits eine Hirnanämie durch active Contraction, andererseits eine Hirnhyperämie durch active Dilatation der Hirngefässe erzeugt werden kann.

---

Um über die Vorgänge im Schädelinnern, über den Wechsel der Blutfüllung des Gehirnes Aufschluss zu erhalten, sind im Laufe der Zeit von der ersten primitiven Inspection des Gehirns bis zu den feineren quantitativen Registrirungen eine ganze Reihe von Methoden geschaffen worden. Es sind indessen gegen jede einzelne derselben Einwände laut geworden. Wir wollen daher vor Allem die vorliegenden Methoden für das Studium der Hirncirculation kritisch beleuchten und auf ihren Werth prüfen. Aus dieser Prüfung werden sich ohne Zwang die Gründe ableiten lassen, warum wir bei unseren Untersuchungen einen scheinbar complicirten Weg eingeschlagen haben.

Die älteste Methode ist jene der directen Inspection der Gehirnoberfläche. Durch Zuhülfenahme derselben kann man freilich keine in Zahlen ausdrückbaren Werthe erhalten. Wohl aber ermöglicht dieselbe, zum Theil werthvolle Ergänzungen und Bestätigungen beizubringen für Erscheinungen, die auf andere Weise wahrgenommen oder erschlossen worden sind, zum Theil Aufschlüsse zu erhalten, welche überhaupt auf keine andere Weise zu gewinnen sind. Solche sind: die Beobachtungen über den Farbenwechsel der Gehirnsubstanz, über die Volumsveränderungen derselben und über die Lumenschwankungen der Piagefässe.

Die Methode der directen Inspection gilt jedoch vielfach als unzuverlässig. Vor Allem, weil sie eine Eröffnung der Schädelkapsel voraussetzt. Dadurch werde das Gehirn freigelegt, was einerseits einen Reiz auf die oberflächlichen Gefässe ausüben soll, so dass man aus Veränderungen derselben nicht auf Veränderungen der tiefen Gefässe schliessen könne, andererseits sei damit das Gehirn unter hydrodynamische Bedingungen gesetzt, welche von den normalen so weit abweichen, dass ein Schluss auf die normalen Verhältnisse nicht zulässig sei.

Es scheint uns jedoch keiner dieser Einwände genügend stichhaltig.

Was die Farbe der Gehirnoberfläche betrifft, so ist dieselbe durchaus nicht von der Blutfülle der Pia allein abhängig. Es ist hier das Verhältniss zu vergleichen mit jenem am Augapfel. Die Hyperämie der Conjunctiva erkennt man an den sichtbaren, also erweiterten Gefässen derselben, die Hyperämie der Sklera sowie der tiefen Theile an einer das ganze Organ bedeckenden mehr diffusen Röthe. Ebenso scheint es uns keiner Schwierigkeit zu begegnen, die Hyperämie der Gehirnsubstanz an der diffusen Röthe des Gewebes, die Anämie an der Blässe desselben zu erkennen, wobei man von der Füllung der Piagefässe ohne Weiteres absehen kann. Zudem wird man um so weniger fehlgehen, einen Farbenwechsel der Oberfläche als Folge der geänderten Blutfüllung des ganzen Organs zu deuten, wenn sich die Veränderung der Farbe zugleich mit einer entsprechenden Variation des Volumens, also eine Röthung mit Vergrösserung (Anschwellen), ein Erblassen mit Verkleinerung (Abschwellen), combinirt und auch diese Vorgänge deutlich wahrgenommen werden können. Diese Volumsveränderung des Organs als ganzem wird zugleich am sichersten dagegen sprechen, dass sich die aus dem sichtbaren Farbenwechsel erschlossene Veränderung der Gefässweite bloss auf den der Trepanationsöffnung gegenüberliegenden kleinen oberflächlichen Theil des Gehirns erstrecke.

Was die Veränderungen der hydrodynamischen Verhältnisse betrifft, welche sich in der eröffneten Schädelkapsel geltend machen, so scheinen uns dieselben nicht bloss überschätzt, sondern vielfach verkannt worden zu sein. Diese Aenderungen sind nämlich durchaus nicht principieller, sondern ausschliesslich nur quantitativer Natur. Man erzeugt durch eine Trepanationsöffnung an der Schädelkapsel keine anderen Differenzen, als dass man eine elastische

Stelle mehr schafft zu den vielen, welche schon vorhanden sind. Solche dehnbare Stellen sind bekanntlich auch beim Erwachsenen für den cerebrospinalen Raum zahlreich gegeben. Innerhalb wie weiter Grenzen es diese ermöglichen, für Volumsveränderungen des centralen Nervensystems durch Hinauf- und Hinunterfluthen der Cerebrospinalflüssigkeit Raum zu schaffen, davon kann man sich durch einen einfachen Versuch überzeugen. Eröffnet man nämlich die Membrana atlantooccipitalis posterior in der Bauchlage des Thieres, so dass die knöcherne Umrandung der Membran ungefähr horizontal liegt und auch horizontal liegen bleibt, während man den Kopf und proximalen Antheil der Halswirbelsäule von der Unterlage abhebt, so tritt beim Heben des Kopfes, selbst bloss um wenige Centimeter, so viel Liquor zurück und beim Senken wieder so viel vor, dass die Aufnahmsfähigkeit des Duralsackes des Rückenmarkes für vermehrte Flüssigkeitsmengen geradezu überraschend erscheinen muss. Die elastischen Verschlüsse der Schädelrückgratshöhle vermögen also, wenn sie auf ganz geringe Druckerhöhungen beansprucht werden, Platz zu schaffen für relativ sehr grosse Inhaltsvermehrungen. Sie dehnen sich schon bei der geringsten Druckzunahme. Es sind eben so viele elastische Verschlüsse vorhanden, dass eine mehr bloss eine quantitative Aenderung bedeutet.

Die Verhältnisse gestalten sich different, ob man nur das harte Schädeldach trepanirt oder auch den correspondirenden Theil der Dura abträgt. Es ist bekannt, dass die Dura, einmal gespannt, auf weitere Spannungszunahme nur mehr in geringem Grade dehnbar ist, so dass der Verschluss auch bei trepanirtem Schädeldach immerhin noch als ein relativ starrer angesehen werden darf. Die Dura behält aber ihre Gestalt und Spannung nur so lange bei, als sie eben gespannt erhalten wird, sinkt aber stellenweise ein, wenn sich die Spannung ihres Inhaltes verringert. In diesem Falle kann also die Dura hydrodynamisch keine wesentliche Rolle mehr als Abschluss der Schädelkapsel spielen.

Die Frage nach der Aenderung der hydrodynamischen Verhältnisse nach Eröffnung der Schädelkapsel spielt auch bei der Beurtheilung der Puls- und Athemschwankungen des Gehirns eine wichtige Rolle. Seitdem man diese Schwankungen mit Hülfe eines mit dem Liquorraum in Verbindung gesetzten Manometers registrirt hatte, wurde sofort die Frage aufgeworfen, ob analoge Schwankungen auch bei geschlossener Schädelkapsel stattfinden. Diese Fragen schienen

desswegen berechtigt, weil der Einwand naheliegend war, dass durch das Einsetzen der Manometers eine nachgiebige Stelle geschaffen wurde, an welcher solche Schwankungen erst zu Tage gefördert werden könnten. Thatsächlich haben sich viele Autoren mit der experimentellen Erforschung der im geschlossenen Schädelraume stattfindenden Volumsschwankungen befasst, und wurde als schlagender Beweis für die Existenz solcher Schwankungen unter normalen Verhältnissen der Versuch von Donders hervorgehoben, in welchem er die Trepanationsöffnung durch ein Glasfenster wiederum luftdicht verschlossen hatte. Trotzdem konnten den Puls- und Athemschwankungen entsprechende Veränderungen der Gefässweite an der Pia wahrgenommen werden.

Nach den vorgebrachten Erwägungen über die elastischen Verschlüsse der Schädelkapsel ist diese ganze Discussion hinfällig. Indem auf die grosse Anzahl der bestehenden dehnbaren Verschlüsse schon vielfach hingewiesen wurde, wird damit implicite zugegeben, dass die sogenannte Starrheit der Schädelkapsel nur eine relative ist.

Man kann, was die Puls- und Athmungsschwankungen in der Schädelkapsel betrifft, folgenden Satz feststellen: Je starrer die Verschlüsse des Subarachnoidalraumes sind, desto stärkere Druckdifferenzen wird jeder einzelne Pulsschlag im Schädelinnern hervorbringen, und desto grösser werden die Ausschläge eines mit dem Liquor in Communication gesetzten Manometers sein, aber desto weniger werden die Pulse resp. Athmungsbewegungen (etwa durch das Donders'sche Fenster hindurch) sichtbare Volumsveränderungen hervorbringen. Je nachgiebiger die Verschlüsse sind, desto deutlicher werden die Pulsationen durch das Fenster sichtbar erscheinen, aber desto geringere Anschläge wird das Manometer verzeichnen. Es handelt sich immer um das Verhältniss: Die Summe der Oberflächen der dehnbaren Verschlüsse zur Summe der Oberflächen der starren Verschlüsse, wobei noch die absolute Dehnbarkeit der Verschlüsse in Rechnung zu ziehen ist. Es wird nur ein diesem Verhältnisse entsprechender Antheil der systolischen, resp. respiratorischen Drucksteigerung in sichtbare Bewegungen umgesetzt werden.

Wir werden also, wenn wir nur dieser quantitativen Differenzen eingedenk bleiben, die aus der Inspection des Gehirns gewonnenen Erfahrungen verwerthen können, selbst wenn wir die im Cranium erzeugte Oeffnung nicht wieder, wie es Donders gethan hat, durch

[illegible] Hier wollen wir nur nebenbei darauf hin- [illegible] der positive Nachweis erbracht worden ist, [illegible] des Subarachnoidalraumes nicht jene hervorragende [illegible] des Centralnervensystems spielt, welche ihr [illegible] ist, sondern dass seine Rolle eine be- [illegible] (Leyden und Schnitzler)[1]).

[illegible] zur Beurtheilung der Vorgänge im Schädel- [illegible] der Volummessung oder vielmehr in der Registri- [illegible] Druckschwankungen. Man kann in den Subarachnoidal- [illegible] an einer Stelle eine Canüle einführen und diese mit [illegible] getheilten Glasrohr verbinden, dessen zweites Ende [illegible] und setzt dadurch den Liquor von vornherein unter einen [illegible] gleichbleibenden hydrostatischen Druck, dessen Höhe [illegible] von der verticalen Entfernung des Glasrohres von der [illegible] des Subarachnoidalraumes. Ein Vorrücken der [illegible] im Glasrohre wird immer eine Vermehrung der [illegible] des Schädelrückgratcanals, ein Zurückrücken derselben [illegible] ihres Inhalts bedeuten. Es kann aber eine solche [illegible] oder Verminderung der Inhaltsmasse der Schädelrück- [illegible] auf zweifache Art zu Stande kommen, 1. indem ein Plus [illegible] producirt resp. resorbirt wird, 2. indem das Gehirn- [illegible] durch Aenderung des Blutreichthumes oder des Gehaltes an [illegible] sich vermehrt oder vermindert. Es ist nun im gegebenen [illegible], wenn Flüssigkeit in das Glasrohr einströmt, freilich nicht [illegible], wie viel davon auf Vermehrung des Hirnvolumens, [illegible] auf die Production von Liquor zu setzen ist. In der Regel [illegible] sogar beide Processe Hand in Hand. Nichtsdestoweniger [illegible] man meist in der Lage sein, diese beiden Factoren auseinander [illegible], wie etwa das folgende Beispiel lehrt.

Reizt man die Ni. splanchnici, so fliesst Liquor cerebrospinalis mit ziemlicher Geschwindigkeit in das horizontale Rohr ein, der Meniscus der Flüssigkeitssäule nähert sich rasch dem freien Ende des Rohres, bleibt aber stille stehen, wenn der Blutdruck auf seiner Höhe angelangt ist, und mit fallendem Blutdrucke geht ein Theil der in das Rohr vorgeschobenen Liquorflüssigkeit wieder in das Schädelinnere zurück. Der Meniscus kehrt aber nicht ganz bis zum Ausgangspunkte zurück. Es bleibt vielmehr ein Plus von Cerebro-

1) Reiner und Schnitzler, Archiv f. experim. Pathol. Bd. 39.

spinalflüssigkeit im Rohre. Dieses Plus ist offenbar während der Blutdrucksteigerung producirt worden. Wir könnten das Quantum desselben mit dem Maassstab abmessen. Andererseits gibt uns die Menge des wieder im Subarachnoidalraum zurückgeflossenen Liquor ein Maass für die Verkleinerung des Hirnvolumens während des Blutdruckabfalles resp. ein Maass für die Volumsvergrösserung des Gehirns während des Blutdruckanstieges. Jede Wiederholung dieses Versuches führt zu gleichem Ergebnisse. Nach jeder Reizung büsst die Länge der Flüssigkeitssäule im Rohre bei abfallendem Drucke wieder einen Theil seiner Avance ein. Es ist jener Theil, welcher der Volumsvergrösserung entsprochen hat. Aber der Inhalt der Röhre erfährt zu der bereits bestehenden Veränderung stets eine neuerliche Vermehrung, der Meniscus rückt von Reizung zu Reizung um das Stück weiter, welches der Production an Liquor entspricht. Vorausgesetzt ist dabei natürlich, dass der hydrostatische Druck, also die senkrechte Entfernung der horizontalen Röhre von dem mittleren Niveau des Subarachnoidalraumes nicht so hoch ist, dass ein Abfliessen des Liquors in die Abflusswege des Subarachnoidalraumes eingeleitet wird.

Aus dem Erörterten ergibt es sich, dass eine Registrirung des Gehirnvolums nur dann wirklich das Volumen allein verzeichnet, also nur dann erst einwandfrei zu betrachten ist, wenn dem Liquor während der ganzen Dauer der Registrirung ein völlig ungehinderter Abfluss nach Aussen gewährt wird. Eine solche Volumsmessung ist mit Hülfe des „Onkographen“ (einer auf die Gehirnoberfläche aufgesetzten, empfindlichen Kapsel) von Roy und Sherington[1]) für die verticale Dicke der einen Hemisphäre ausgeführt worden. Wir haben in einzelnen Versuchen die folgende Methode versucht. Nach Trepanation und Eröffnung der Dura wurde ein äusserst zartwandiger Gummiballon (aus Condomstoff) ganz zusammengefaltet zwischen Gehirn und Dura eingeführt. Dieser Ballon ist zunächst leicht gefüllt und dann mit einer Marey'schen Trommel in Verbindung gesetzt worden. Jede Vergrösserung des Hirnvolums kam als Druckschwankung zur Geltung. Der Liquorraum war dabei eröffnet.

Die mit dieser Methode gewonnenen Ergebnisse waren indess wenig zufriedenstellend.

Eine dritte Methode, die Messung des intracraniellen Druckes

1) Journ. of Physiology vol. 11.

mittelst eines Manometers, gibt im Allgemeinen einen ähnlichen Aufschluss wie die Registrirung des Volumens, denn jede Volumsvermehrung, gleichgültig ob sie das Gewebe des Gehirns (Oedem), die Blutgefässe desselben (Hyperämie) oder den Liquor (Production) betrifft, führt zu einer Drucksteigerung, welche um so grösser ist, je weniger dehnbar die Verschlüsse des Subarachnoidalraumes sind. Der intracranielle Druck steigt also mit steigendem Blutdruck und sinkt mit dem Abfalle desselben.

Hier macht sich jedoch ein Unterschied geltend gegenüber der Volumsmessung. Der Druck sinkt nämlich bloss um jenen Antheil, der auf Rechnung des durch die Hyperämie intumescirten Gehirns zu setzen ist, er sinkt vielmehr noch weiter, und zwar bis zum ursprünglichen Ausgangspunkte. Dies kommt daher, dass die producirte Liquormenge an und für sich ein Plus an Druck bedeutet und dieser Druck zugleich die Triebkraft für den Abfluss von Liquor ist, welcher so lange anhalten wird, bis sich das normale Gleichgewicht zwischen Liquordruck und Venendruck wieder hergestellt hat. Dieser Unterschied ist zwischen beiden Messungsformen eben dadurch gegeben, dass das Volumometer an einem Ende offen ist, so dass Nulldruck besteht, während das Manometer, das an keiner Stelle den Subarachnoidalraum nach Aussen öffnet, den Druck erhält.

Eines der wichtigsten Hülfsmittel zum Studium der Hirncirculation ist in der Messung der Geschwindigkeit der Blutströmung gegeben. Die Methode ist von Gärtner und Wagner[1]) mitgetheilt worden und besteht darin, dass man die Tropfen zählt, welche in der Zeiteinheit aus jenem Ast der Vena jugularis ausfliessen, welcher sein Blut direct aus dem Schädelinnern bezieht.

Der im Allgemeinen gewiss unanfechtbare Gedankengang, auf dem diese Methode beruht, ist kurz folgender: Durch das Anschneiden des genannten Venenstammes wird das unter einander reichlich communicirende Venennetz des Gehirns an irgend einer Stelle eröffnet. Es fliesst also ein aliquoter Theil des Blutstromes durch diese Lücke nach Aussen. Dieser aliquote Theil wird ceteris paribus um so grösser sein, je grösser die Blutmenge ist, die durch das Gehirn fliesst. Wir können also, wenn die in der Zeiteinheit aus der angeschnittenen Vene austretende Blutmenge zunimmt, unter gewissen Vor-

1) Wiener med. Wochenschr. 1887.

behalten auf eine Zunahme der durch das Gehirn strömenden Blutmenge schliessen.

Diese Einschränkung bezieht sich in erster Reihe auf den Umstand, dass die Tropfenfolge auch unabhängig von der Durchflussmenge eine Veränderung erfahren kann. So kann eine Vermehrung der Ausflussmenge ohne Steigerung der Durchströmung des Gehirns eintreten, wenn der Abfluss aus den übrigen (uneröffneten) Venen gehindert ist, also bei Zunahme des allgemeinen Venendruckes. So wird bei Stauung des Venenblutes vor dem Thorax oder vor dem Herzen aus der angeschnittenen Vene mehr abfliessen. Gärtner und Wagner haben sich von diesem störenden Einflusse der Venendruckänderung für die Beurtheilung der Hirncirculation in der Weise unabhängig zu machen gesucht, dass sie (durch die Tiefstellung der Mündung des Ausflussrohres) den Widerstand für den Ausfluss aus der angeschnittenen Vene sehr klein gemacht haben im Verhältniss zu dem Widerstande in den übrigen Abzugswegen. Es ist aber, schon um das vorzeitige Ausbluten des Thieres zu verhindern, besser, in jedem Versuche die Messung der Ausflussmenge mit einer Messung des allgemeinen Venendruckes zu combiniren, wie schon Hill[1]) betont hat[2]).

Mit der eben erwähnten Messung des allgemeinen Venendruckes (zur Controlle der Ausflussmenge) ist nicht zu verwechseln die Messung

---

1) The physiology and pathology of the cerebral circulation. 1896.

2) Ein weiterer Einwand von Fuchs (Lotos 1899 Nr. 3), dass bei der Methode der Abbindung der in die Jugularis mündenden Venen das Blut unter Umständen aus den Wurzelgebieten der ligirten Aeste durch die Venencanüle abfliessen kann, dass somit nicht die Gefässveränderungen des Gehirns allein, sondern des ganzen Schädelgebietes als bestimmende Factoren für die aus der Canüle abfliessende Blutmenge in Action treten, soll nach dem genannten Autor selbst nur bei Nebennierenextractwirkung in Frage kommen, ist aber im Uebrigen von Gärtner und Wagner in einer Erwiderung zur Genüge entkräftet worden. Ihren Ausführungen wäre noch beizufügen, dass auch beim Nebennierenextract die Veränderung der Tropfenfolge auf eine vermehrte Durchströmung des Gehirns schliessen lässt; ob diese durch die mächtige Erhöhung des allgemeinen arteriellen Druckes allein bedingt wird oder ob auch eine (passive) Dilatation der Hirngefässe zu Stande kommt, wie es Spina angibt, muss eben durch andere Methoden (vor Allem durch die Inspection) festgestellt werden. Die Angabe v. Cyon's, dass auf der Höhe der durch Nebenniereninjection erzeugten Blutdrucksteigerung immer nur deutliche Anämie und Gefässverengerung des Gehirns zu constatiren sei, widerspricht allen bisherigen Erfahrungen sowie unseren eigenen Beobachtungen.

des Venendruckes an einzelnen Punkten des Gehirnvenensystems. Solche Venendruckbestimmungen sind methodisch zuerst von Cramer[1]) am Hirnast der Vena jugularis, später von Roy und Sherrington und dann von Hill am Torcular Hierophili und von Ziegler[2]) ausgeführt worden. Man erhält bei solchen Registrirungen unter Berücksichtigung der weiter noch anzuführenden Umstände ebenfalls werthvolle, mit den Mengenmessungen gleichwerthige Aufschlüsse über den Hirnkreislauf, indem bei Contraction der Hirngefässe ceteris paribus der Venendruck sinken, bei einer Dilatation steigen muss.

Abgesehen von jenen oben erwähnten Schwankungen des Hirnvenendruckes und der Ausflussmenge aus den Hirnvenen, welche durch Aenderungen des allgemeinen Venendruckes bedingt sind, gestatten beide Werthe (Druck und Ausflussmenge) directe Schlüsse auf die Durchströmungsgeschwindigkeit des Gehirns. Die Ursache von Veränderungen der Strömungsgeschwindigkeit kann indess ganz verschieden sein. Sowohl Schwankungen des allgemeinen arteriellen Blutdruckes wie auch solche der Weite der Hirngefässe können zu gleichsinnigen Aenderungen führen. Um im Einzelfalle die Entscheidung zu treffen, ist die Messung des allgemeinen arteriellen Blutdruckes unerlässlich.

Es steht uns indessen noch ein zweites Hülfsmittel zur Verfügung, welches gestattet, die durch die Registrirung der Ausflussmenge oder des Venendruckes gewonnenen Resultate zu controlliren. Es ist die von Hürthle[3]) eingeführte Methode der Messung des Druckes im Circulus arteriosus Willisii. Dieser Druck, der naturgemäss immer geringer ist als der arterielle Druck an einer dem Herzen näher gelegenen Stelle, ist erstens vom arteriellen Blutdruck abhängig, zweitens von dem Widerstande, welchen die Gefässe des Gehirns dem Abflusse des Blutes aus dem Circulus entgegensetzen, also von der Weite der Arteriolen und Capillaren. Diese Methode der Messung vor den Widerständen ist an keinem anderen Organ des Thierleibes ebenso leicht durchführbar wie am Gehirn, und es ist — nebenbei bemerkt — schon desshalb nicht abzusehen, warum man nicht über den Gehirnkreislauf ebenso sichere Aufschlüsse erhalten sollte als über den Kreislauf in anderen Organen.

Ueberblicken wir nochmals die besprochenen Versuchsmethoden

1) Inaug.-Diss. Dorpat.

2) Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 53.

3) Pflüger's Arch. Bd. 44.

zum Studium der Hirncirculation, so ergeben sich folgende allgemeinen Gesichtspunkte für die Anwendbarkeit der Methoden. Jede einzelne Methode gibt nur über Details der Hirncirculation Aufschluss. Nur eine Combination mehrerer Methoden kann uns eine hinreichende Erkenntniss des Ablaufes der Erscheinungen gewähren. Es ist demnach völlig verständlich, dass einzelne Autoren gegen die von anderer Seite empfohlenen Methoden Einsprache erhoben haben. Die an einzelnen Beobachtungsorten gewonnenen Erfahrungen bedürfen eben zur Controlle und zum Verständnisse der Heranziehung anderer Beobachtungspunkte und -Methoden. Es ergeben sich folgende Combinationen, welche zu gleichwerthigen Resultaten führen:

| | |
|---|---|
| Allgemeiner arterieller Blutdruck combinirt mit | arteriellem Blutdruck im Circulus Willisii[1]); Ausflussmenge aus der Hirnvene. Oder: arterieller Druck im Circulus, Druck in der Hirnvene (Sinus, Torcular oder Hirnast der Jugularis), event. in beiden Fällen: Liquordruckmessung, Inspection des Gehirns. |
| Allgemeiner arterieller Blutdruck und allgemeiner Venendruck, combinirt mit | Ausflussmenge aus der Hirnvene. Oder: Hirnvenendruck, event. in beiden Fällen: Liquordruckmessung, Inspection des Gehirns. |

---

Die Versuche, welche bisher unternommen wurden, um vasomotorische Nerven für das Gehirn aufzufinden, haben nicht zu übereinstimmenden Ergebnissen geführt. Es wurden vielfach positive Ergebnisse berichtet, andererseits liegen auch in grosser Zahl negative Befunde von sehr sorgfältigen Beobachtern vor. Der heutige Stand der Frage ist von diesen letzteren negativen Beobachtungen

---

1) Dass zu einem brauchbaren Vergleiche zwischen Veränderungen im arteriellen Drucke und jenem der venösen Ausflussmenge eine graphische Vergleichung der letzteren sehr empfehlenswerth, in manchen Fällen geradezu unbedingt nothwendig erscheint, ist ohne Weiteres verständlich. Die Schwierigkeit einer solchen Registrirung ist aber keineswegs erheblich, wie Roy und Sherrington meinen. Wir haben jene automatische Registrirung der fallenden Tropfen mit Hülfe zweier Marey'schen Kapseln angewendet, welche von einem von uns (Biedl) im Archiv für Physiologie Bd. 67 angegeben ist.

beherrscht. Indessen glauben wir Versuche beibringen zu können, welche, indem sie zur Beurtheilung der vorliegenden Frage neue Momente heranziehen, geeignet erscheinen, die vasomotorische Beeinflussung der Hirncirculation zu erweisen. Die einschlägigen Versuche bewegen sich nach mehrerer Richtung hin.

Die erste Versuchsreihe betrifft einen zunächst zufälligen Befund, welchen man dann beobachten kann, wenn im arteriellen Gefässsystem gewisse periodische Druckschwankungen auftreten.

Ehe wir daran gehen, unsere bei solchen spontanen arteriellen Druckschwankungen gewonnenen Beobachtungen über die Hirncirculation zu schildern, halten wir es für dringend nothwendig, vorerst eine literarische Sichtung in der Frage der spontanen Druckschwankungen im arteriellen Gefässsystem vorzunehmen, und dies um so mehr, als in der vorliegenden Literatur eine grosse Verwirrung in der Auffassung und Terminologie herrscht.

Bekanntlich beobachtet man bei Verzeichnung des arteriellen Blutdruckes an verschiedenen Versuchsthieren ziemlich häufig völlig spontan eintretende Druckschwankungen, durch welche an der Curve periodische Wellen entstehen, die ganz allgemein als Traube-Hering'sche Wellen bezeichnet werden. Diese Bezeichnung ist historisch insofern begründet, als Traube[1]) als erster auf gewisse rhythmische Spontanschwankungen des Blutdruckes aufmerksam gemacht und Hering[2]) dieselben eingehend analysirt hatte.

Es ist aber schon von verschiedenen Autoren darauf hingewiesen worden, dass unter diesem Namen die verschiedenartigsten, unter den mannigfachsten Bedingungen auftretenden und in ihrem Charakter völlig differenten, periodischen Blutdruckschwankungen subsumirt werden, welche nur das eine gemeinsame Merkmal der Spontaneität, besitzen.

Man kennt an der Blutdruckcurve ausser den

a) Pulsschwankungen und

b) Athemschwankungen

c) die von Traube an curarisirten und doppelseitig vagotomirten Hunden bei Aussetzung der künstlichen Respiration und ansteigenden Blutdrucke auftretenden grossen wellenförmigen

1) Centralbl. f. med. Wissensch. 1865.

2) Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. in Wien, Bd. 60 Abth. 2.

Schwankungen, deren Zahl bis sieben in der Minute und deren Höhe mehr als 40 mm hg betragen kann;

d) die von Hering an curarisirten Katzen und Kaninchen nicht nur bei Suspension der Athmung, sondern auch bei mässiger Dyspnoë und bei gleichbleibendem Mitteldrucke erhaltenen Schwankungen, welche er als Athembewegungen des Gefässsystems bezeichnete.

Die unter c und d angeführten Blutdruckwellen wurden von Hering auf einen gemeinsamen Entstehungsmodus zurückgeführt und demnach als identische angesehen. Er konnte feststellen, dass diese Schwankungen nicht vom Herzen (durch periodische Aenderungen seiner Thätigkeit) erzeugt werden, sondern durch rhythmische Erregungen der Gefässnerven bedingt sind. Da der Rhythmus der Wellen dem Rhythmus der Athembewegungen eines Thieres, dem beide Vagi durschnitten sind, ungefähr entspricht, und da ferner bei nicht vollständig curarisirten Thieren eine Coincidenz zwischen diesen Druckschwankungen und rhythmischen Zuckungen der Athemmuskel (rudimentäre Athmungen) wahrzunehmen ist, schliesst Hering, dass die wellenförmigen Schwankungen durch eine vom Athemcentrum ausgehende rhythmische Erregung des Vasomotoren bedingt sei.

Die von Hering vertretene Auffassung wurde von L. Frédéricq in seiner Mittheilung: „Was soll man unter Traube-Hering-schen Wellen verstehen", in voller Schärfe betont. Indem Frédéricq an morphinisirten oder chloroformirten Hunden, deren Phrenici durchtrennt waren und deren Brust- und Bauchhöhle geöffnet war, bei Aussetzung der künstlichen Athmung jeder Blutdruckwelle eine einzelne (frustrane) Athembewegung entsprechen sah, betrachtet er die Hering-Traube'schen Wellen direct als sog. Schwankungen zweiter Ordnung, d. h. Athemschwankungen des Blutdruckes, zum Unterschiede von Schwankungen dritter Ordnung, welche in viel längeren Perioden ablaufen, und deren jede mehrere Athemschwankungen umfasst. Dieser Auffassung zu Folge waren die sub b, c und d (Athemschwankungen, Schwankungen bei ausgesetzter Athmung und solche bei mässiger Dyspnoë) genannten zu identificiren, und die Bezeichnung „Traube-Hering'sche Wellen" durch „Athemschwankungen" zu ersetzen.

Dem gegenüber muss aber darauf hingewiesen werden, dass eine

1) Arch. f. Anat. u. Physiol. (Physiol. Abth.) 1887.

Reihe von Umständen gegen eine solche Identification sprechen. Vor Allem sind der ursprünglichen Beschreibung Traube's zu Folge die Wellen viel höher (40 mm Hg) und insbesondere viel seltener (höchstens 7 in der Minute) als die der (natürlichen oder selbst künstlichen) Respiration entsprechenden Schwankungen. Bei der Annahme eines Synchronismus mit den Athembewegungen müsste zuerst entschieden werden, welchem Respirationsrhythmus diese Wellen entsprechen sollen, jenem der normalen natürlichen oder der künstlichen Athmung. Nach Hering wäre es der Rhythmus der Athembewegungen eines doppelseitig vagotomirten Thieres. Nun kann man mitunter echte Traube-Hering'sche Wellen auch bei Hunden mit intacten Vagis antreffen; weiters kann der Rhythmus der Wellen bei einem und demselben Thiere variiren, Umstände, auf welche auch Cyon[1]) hingewiesen hat.

Unserer Auffassung nach wollte Hering durch seinen Hinweis auf die Coincidenz der Traube'schen Wellen und der Athembewegungen nur auf den Entstehungsmodus jener Wellen aufmerksam machen und seine Hypothese stützen, für welche der Versuch von Frédéricq nur einen weiteren Beleg liefert, dass nämlich das Gefässnervencentrum in seiner Thätigkeit vom Athemcentrum beeinflusst wird und somit beide Centren bei dem Zustandekommen jener rhythmischen Blutdruckschwankungen betheiligt sind. Die Traube-Hering'schen Wellen schlechtweg als Athemschwankungen des Blutdruckes zu bezeichnen, ist schon desswegen nicht zulässig, weil die letztere Bezeichnung für eine scharf umschriebene Erscheinung in Anspruch genommen ist, bei deren Entstehung allerdings eine grosse Reihe sehr complexer, aber fast ausschliesslich mechanischer Momente in Betracht kommen[2]).

Viel verwirrender noch als diese Auffassung Frédéricq's, der sich, soweit wir sehen, nur Tigerstedt in seinem Lehrbuche angeschlossen hat, ist die von vielen Seiten stillschweigend angenommene Identification anderer rhythmischer Variationen des Blutdruckes mit den Traube-Hering'schen Wellen.

---

1) Pflüger's Arch. Bd. 70.

2) Aus einer Anmerkung in der aus dem Institute Hering's veröffentlichten Arbeit S. Mayer's (S. 289) geht übrigens unzweifelhaft hervor, dass auch Hering eine solche Unterscheidung zwischen den Athemschwankungen und den Traube-Hering'schen Perioden gemacht hat.

Es sind nämlich weiter beschrieben worden:

e) Spontane Schwankungen des Blutdruckes bei unvergifteten und selbständig athmenden Kaninchen von Cyon[1]), der dieselben ohne Weiteres als Traube'sche Wellen bezeichnete. S. Mayer[2]), welcher diese spontanen Blutdruckschwankungen näher studirt hatte, gibt an, dass dieselben stets einen unverkennbaren Rhythmus (von 6—9, maximal 14 Wellen in der Minute) einhalten, in Bezug auf die Zeitdauer und Höhe der einzelnen Wellen die mannigfachsten Verschiedenheiten (zwischen 3 und 40 mm Hg) aufweisen. Sie treten bei verschiedenen mittleren Druckhöhen ausserordentlich häufig plötzlich ein, schwinden und erscheinen wieder ohne nachweisbare Ursache. Diese wellenförmigen Schwankungen zeigen manchmal noch die Athemschwankungen deutlich aufgesetzt, in anderen Fällen sind die letzteren kaum erkennbar. Die Pulsfrequenz zeigt keine Aenderung.

S. Mayer beschreibt überdies:

f) Schwankungen mit denselben Charakteren bei curarisirten Thieren, nur ist die Anzahl der Wellen in der Minute häufig grösser, als bei spontan athmenden, nämlich in der Mehrzahl der Fälle 7—10, nicht selten 12—20 und darüber;

g) spontane wellenförmige Schwankungen ohne bemerkbaren Rhythmus und

h) regelmässige Schwankungen bei nicht curarisirten Thieren, welche er desswegen nicht mehr zu den spontanen rechnet, weil sie mit eigenthümlichen, zitternden, an Fieberschauer erinnernden Muskelcontractionen einhergehen.

Indem S. Mayer diese Formen der Blutdruckschwankungen analysirt, bemerkt er zunächst, dass die bei spontan athmenden Kaninchen auftretenden (von uns sub e angeführten) wellenförmigen Schwankungen zwar an die Traube-Hering'schen Perioden erinnern, dass es aber keineswegs gerechtfertigt erscheint, diese ohne Weiteres als Traube'sche Wellen zu bezeichnen[3]). Cyon und Latschenberger und Deahna[4]) konnten für die von ihnen an-

1) Pflüger's Archiv Bd. 9.

2) Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. in Wien Bd. 74 Abth. 3.

3) Die Meinung Frédéricq's, dass S. Mayer irrthümlich diese spontanen Schwankungen mit den Traube-Hering'schen Wellen zusammengefasst habe, beruht daher auf einem Missverständnisse.

4) Pflüger's Archiv Bd. 12.

genommene Identität keine Beweise vorbringen. Alle jene Umstände welche bei dem Auftreten von Traube-Hering'schen Wellen von Belang sind, treffen bei spontan athmenden Thieren nicht zu. S. Mayer wendet sich auch gegen die von Cyon gegebene Erklärung des identischen Entstehungsmodus der fälschlich als identisch angenommenen Erscheinungen, dass „die Traube'schen Schwankungen durch Reizungen der im Gehirn und in der Peripherie gelegenen vasomotorischen Centra durch $CO_2$-Anhäufung (oder O-Mangel), vielleicht auch durch das Verschwinden der Curarewirkung bedingt seien".

S. Mayer betrachtet als gemeinsame Grundursache für die (sub e und f angeführten) rhythmischen Schwankungen, wie Hering (für die sub c und d erwähnten) eine vom Athemcentrum ausgehende centrale Innervation der Gefässe, wobei mit Rücksicht auf den Umstand, dass die Schwankungen seltener auftreten als die Athembewegungen, noch die Einschaltung eines besonderen vermittelnden Centrums angenommen werden muss.

Eine wichtige Erweiterung unserer Kenntnisse bilden die Ermittelungen Knoll's[1]), dass die (sub e angeführten) periodischen Blutdruckschwankungen gewöhnlich, allerdings nicht immer, mit periodischen, auf mehrere Respirationen sich erstreckenden Veränderungen in der Frequenz und Tiefe der Athmung einhergehen. Da man gewöhnlich mit denselben auch ein periodisch eintretendes schauerartiges Erzittern der Versuchsthiere beobachten kann, so müssten die von S. Mayer beschriebenen regelmässigen, nicht streng spontanen Schwankungen, welche wir unter h angeführt haben, ebenfalls hierher gerechnet werden. Nach Knoll können alle drei Erscheinungen, nämlich periodische Schwankungen der Athmung, des Blutdruckes, sowie periodischer Schauer, welche übrigens wegen der möglichen verschiedenen Erregbarkeit der Centren nicht unzertrennlich miteinander verbunden sind, auch durch periodische Application sensibler Reize ausgelöst werden.

Knoll betrachtet daher die spontanen Blutdruckschwankungen (e, f und h) ebenfalls reflectorisch ausgelöst, indem andauernde periphere Reize zu periodischen Entladungen der Centren führen. Er betont hierbei im Gegensatze zu S. Mayer, dass die Vasomotorenerregung, welche die Blutdruckwellen hervorbringt, nicht immer indirect durch das primär erregte Athemcentrum ausgelöst wird.

1) Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. in Wien Bd. 92 Abth. 3.

Indem dieser Auffassung zu Folge die (spontanen) periodischen Blutdruckschwankungen von sensiblen Erregungen abhängig sind, müssen eigentlich zu denselben weiter gerechnet werden:

i) jene wellenförmigen Schwankungen, welche im Anschlusse an eine durch kurzdauernde Reizung sensibler Nerven bedingte Blutdrucksteigerung, also eigentlich nicht streng spontan auftreten. Schon Latschenberger und Deahna haben solche Wellen an curarisirten Thieren auftreten sehen. Knoll gibt an, dass solche wellenförmige den Traube'schen Wellen gleichende Blutdruckschwankungen an unvergifteten Kaninchen nur in Ausnahmefällen, bei curarisirten Thieren hingegen, bei welchen auch fast alle sensiblen Erregungen Steigerungen des arteriellen Blutdruckes bewirken, regelmässig in Erscheinung treten.

Endlich haben Latschenberger und Deahna auf eine

k) andere Art von Wellen an der Blutdruckcurve von curarisirten und künstlich geathmeten Thieren hingewiesen, wobei diese scheinbar spontanen Wellen bei unvollständiger Curarisirung von einzelnen Muskelzuckungen begleitet sind. Sie bezeichnen dieselben als Wellen vierter Art oder Reizwellen, indem sie annehmen, dass die Wellen reflectorisch durch Reize, welche den Centren auf dem Wege der sensiblen Nerven zufliessen, ausgelöst werden.

Dieselben Autoren betrachten auch die echten Traube'schen Wellen (Wellen dritter Art) durch eine reflectorische Erregung der vasomotorischen Centren hervorgerufen. Nach ihrer Annahme verlaufen von jedem Gefässbezirke elevirende und deprimirende Fasern zum Centrum. Die ersteren senden, durch das dyspnoische Blut erregt, Impulse zum Centrum, welche zur Erhöhung des Druckes in den Gefässen und dadurch zur Erregung der deprimirenden Fasern führen. Durch eine solche Thätigkeit antagonistischer Factoren sollen jene rhythmischen Schwankungen entstehen.

Schon S. Mayer hat die im Uebrigen kaum gestützte complicirte Hypothese von Latschenberger und Deahna zurückgewiesen, nur die Möglichkeit zugegeben, dass stetig wirkende sensible Reize hie und da zu einer periodisch auftretenden Innervation von Gefässnerven Anlass geben können. Die (von uns sub i) erwähnten wellenförmigen Schwankungen nach kurzdauerder Reizung sensibler Nerven sprechen für diese Möglichkeit, in welcher, wie erwähnt, Knoll die Erklärung aller periodischen Druckschwankungen,

[illegible] sind, als reflectorische

[illegible] Angaben nochmals überblicken, so [illegible] einer Weise zusammenfassen:

[illegible] mit Athemschwankungen auftretenden [illegible] arteriellen Blutdruckes können in zwei [illegible].

[illegible] und angeführten) unter besonderen ex- [illegible] auftretenden Schwankungen, welche als [illegible] Wellen (Schwankungen 3. Ordnung), und [illegible] erwähnten) Druckschwankungen, welche [illegible] Blutdruckwellen kurzweg (Schwankungen [illegible] Vorschlage Frédéricq's folgend als Sigm. [illegible] bezeichnet werden können.

[illegible] Unterscheidungsmerkmal gilt die Thatsache, [illegible] Hering'schen Wellen nur unter besonderen [illegible] Bedingungen, wie bei curarisirten Thieren [illegible] künstlichen Athmung oder zumindest bei mässiger [illegible] Versuchsdauer (S. Mayer), nach ausgiebigen [illegible] Heidenhain) auftreten, während die periodischen [illegible] ohne besondere äussere Veranlassung, also spontan

[illegible] aber bemerkt werden, dass die an curarisirten [illegible] auftretenden wellenförmigen Schwankungen im Allgemeinen

Der Vollständigkeit wegen seien hier noch die nach Hering's Erfahrungen von S. Mayer beschriebenen [illegible] Blutdruckschwankungen durch Interferenz (der Herz- und Athemschwankungen) bei curarisirten, künstlich geathmeten Thieren erwähnt, welche zu einer Verwechselung mit Traube-Hering'schen Wellen Anlass geben können. Dieselben können nur hervortreten, wenn (bei Verlangsamung der Herzschläge) die Zahl der Herzschläge mit der Zahl der Lufteinblasung zusammenfällt, sind daher mechanischen Ursprunges.

Cyon gibt (Pflüger's Archiv Bd. 70) eine Erklärung für den Ursprung der Traube'schen Wellen sowie der nach ihm mit diesen in ihrer Ursprungsweise analogen spontanen Blutdruckschwankungen, indem er die nothwendige Bedingung zu ihrem Erscheinen in dem Eintreten einer plötzlichen Blutdruckverminderung erblickt und „die Traube'schen Wellen" als Ausdruck eines Wettstreites zwischen den Erregungen des Centrums der Vasoconstrictoren und der Intervention der N. depressores betrachtet. Die Beweise für diese Hypothese mögen im Original nachgelesen werden.

und die von uns sub f erwähnten insbesondere wegen der Einführung des Giftes Curare, welchem wenigstens in einzelnen Sorten besondere Wirkungen auf die Gefässnerven zugeschrieben werden, den Uebergang zu den Traube-Hering'schen Wellen vermitteln, indem das differencirende Moment gegenüber den letzteren, die mässige Dyspnoë, nicht immer genügend berücksichtigt werden kann.

Andererseits ist auch die Spontaneität der periodischen Blutdruckwellen keine absolute. Einmal wurden die (unter h angeführten) mit Muskelcontractionen verbundenen regelmässigen Schwankungen von S. Mayer selbst nicht zu den spontanen gerechnet, weiter sind die (unter i angeführten) im Anschlusse an eine durch sensible Reize ausgelöste Blutdrucksteigerung auftretenden Wellen thatsächlich nicht streng spontan entstanden, und endlich wird für die (k) Reizwellen von Latschenberger und Deahna, für sämmtliche anscheinend spontanen periodischen Schwankungen von Knoll ein durch periphere sensible Reizung ausgelöster reflectorischer Ursprung angenommen.

Während weiter die Traube-Hering'schen Wellen auch in ihrem Aussehen eine ziemlich gut umschriebene Erscheinung darstellen, zeigen die periodischen Blutdruckwellen auch untereinander die mannigfachsten Verschiedenheiten sowohl in ihrem Rhythmus als auch in Bezug auf Höhe und Länge der Wellen. Hieraus ergibt sich die Nothwendigkeit, die letzteren Blutdruckvariationen stets des Näheren zu beschreiben, während für die ersteren die blosse Bezeichnung zur Charakterisirung völlig hinreicht.

Beide Gruppen von rhythmischen Blutdruckschwankungen bieten ein durchgreifend gemeinsames Merkmal dar. Sie sind nämlich von etwaigen Veränderungen der Triebkraft des Herzens vollständig unabhängig und durch Variationen in den Widerständen in der Peripherie durch rhythmische Contractionen der peripheren Gefässe bedingt. Der Entstehungsmodus dieser Veränderungen der Gefässweite ist noch vielfach streitig, dürfte übrigens in den verschiedenen Fällen wahrscheinlich ein differenter sein.

Rhythmische, vom Herzen unabhängige Lumenvariationen der Gefässe in einzelnen Körperbezirken sind vielfach beschrieben worden. Seitdem Schiff (1854) als Erster rhythmische Contractionen an der Arterie des Kaninchenohres gesehen hatte, kennt man solche örtliche Lumenschwankungen der Gefässe: an der Arteria saphena des Kaninchens, in Schwimmhaut und Mesenterium des Frosches, an

... Cohnheim und Roy[1]), ... an der Niere, Roy an der Milz rhythmische ... nachgewiesen, welche den ... entsprachen, daher ... der Entstehung der arterischen ... und überdies solche rhythmische ... bei welchen der arterielle Mitteldruck unverändert ...

... Gefässregionen können demnach unter ... uns nur zum Theil bekannten (Curare, Dyspnoë etc.) ... in verschiedener Weise (central oder peripher ausgelöst) ... Innervationen auftreten. Erstrecken sich solche auf ... Gefässgebiete, so resultiren hieraus rhythmische ... des arteriellen Blutdruckes, während bei Beschränkung ... auf kleinere Territorien der allgemeine arterielle Druck keinerlei Aenderungen erfahren wird. Dass ... in einer kleineren Gefässregion ablaufenden Lumenschwankungen den periodischen Blutdruckwellen auch entgegengesetzt sein können, ergibt sich aus unseren weiteren Ausführungen.

---

Wie sich die Gefässe des **Gehirnes** beim Ablaufe von spontanen periodischen Druckschwankungen verhalten, ist bisher noch kaum untersucht worden. Es liegt nur eine einschlägige Angabe von Roy und Sherrington[2]) vor, nach welchen das Gehirn bei Traube-Hering'schen Wellen gleichsinnige Volumschwankungen aufweist. Demnach würde also der Blutstrom des Gehirns den vom Splanchnicusgebiete ausgehenden Druckschwankungen getreulich folgen.

Wir haben indessen beobachtet, dass der Blutstrom des Gehirns sich durchaus nicht immer bloss passiv bei spontan-periodischen Schwankungen verhalte, sondern **häufig Schwankungen unterliege, welche mit jenen des Körperkreislaufes zwar synchron, nach ihrer Richtung aber denselben direct entgegengesetzt sind** (vide Fig. 1).

Wir heben beispielsweise ein Experiment hervor, bei welchem der Aorten-Druck aus dem centralen Stumpf einer Carotis, der Druck

1) Virchow's Archiv Bd. 92.
2) Journ. of Physiol. vol. 10.
3) Journ. of Physiol. vol. 3.
4) l. c.

im Circulus arterios. Willisii aus dem peripheren Stumpfe derselben Carotis verzeichnet wird, und wo ein dritter Schreiber gleichzeitig die aus der Hirnvene ausfliessende Blutmenge automatisch verzeichnet (durch Registrirung jedes einzelnen fallenden Tropfens). Es tritt nun wiederholt folgendes regelmässiges Spiel spontaner Wellen auf: Der Aortendruck steigt; ungefähr gleichzeitig beginnt ein Abfall des Druckes im Circulus. Der Aortendruck erreicht seinen Culminationspunkt ungefähr zur selben Zeit, als der Circulusdruck auf dem tiefsten Niveau anlangt. Nun fällt der Aortendruck wieder, der Circulusdruck steigt an. Die absoluten Druckhöhen convergiren jetzt, während sich in der ersten Hälfte der Welle die Schreiber von einander entfernt haben. Ein beliebig ausgewähltes Kymogramm weist z. B. als Nahdistanz der beiden Druckcurven 12 mm, als Ferndistanz 29 mm auf, so dass die kleinste Druckdifferenz zwischen Aorta und Circulus 24 mm kg, die grösste 58 mm hg beträgt.

Analoge und charakteristische Aenderungen zeigt die wechselnde Menge des Blutausflusses aus der Hirnvene. Die Zahl der fallenden Tropfen ändert sich proportional und synchron mit den Druckänderungen in den beiden gemessenen Systemen, und zwar derart erheblich, dass das Maximum 15—19, das Minimum 0—3 Tropfen in der Zeiteinheit beträgt. An und für sich muss bei steigendem Aortendrucke die Menge des aus der Hirnvene fliessenden Blutes zunehmen, sie muss desgleichen — ceteris paribus — bei selbstständig fallendem Circulusdrucke zunehmen, und hier addiren sich beide Factoren in ihrer Wirkung auf Vermehrung der Ausflussmenge.

Wir haben es also mit spontanen periodisch wiederkehrenden Schwankungen in der Weite der Hirngefässlumina zu thun, welche hydrodynamisch gänzlich unabhängig sind vom allgemeinen Blutdrucke, in ihrer steigenden oder fallenden Tendenz sogar regelmässig das umgekehrte Verhalten zeigen, als welches ihnen vom Aortendrucke dictirt worden wäre. Nachdem also bei der Gegensinnigkeit der Ausschläge jeder mechanische Einfluss von vornherein ausgeschlossen erscheinen muss, dürfen wir nicht anstehen, die auffallenden Druckvariationen auf periphere Innervation zu beziehen.

Nebenbei bemerkt gibt es noch andere Steigerungen des Circulusdruckes bei abfallendem Blutdrucke, sie sind aber anderen Ursprungs.

Wenn die Herzarbeit durch Insufficienz des Herzmuskels nachlässt, fällt der Aortendruck, und es tritt Störung im Venenkreislaufe ein. Dann kann sehr wohl in Folge der venösen Stauung auch der

bei spontan periodischen Wellen zwar mitunter ganz ansehnliche, aber doch nur solche Schwankungen vollführt, welche innerhalb der physiologischen Breite des Blutdruckes gelegen sind. Innerhalb dieser physiologischen Grenzen hat sich also der eigene vasomotorische Mechanismus des Gehirns sicher als durchaus sufficient erwiesen.

Für andere, mächtigere Blutdrucksteigerungen tritt die Wirksamkeit derselben allerdings in den Hintergrund. Das Vasoconstringens κατ' ἐξοχήν, das Nebennierenextract, welches, dem Kreislaufe einverleibt, fast allerorten eine energische Gefässcontraction veranlasst und eine mächtige Blutdrucksteigerung hervorruft, schien sich den Gehirngefässen gegenüber ganz passiv zu verhalten. Die Hirngefässe sind im Gegentheil mächtig erweitert, das Gehirn mit Blut überfüllt, die Stromgeschwindigkeit enorm erhöht, trotzdem das Nebennierenextract im ganzen Kreislaufe, also auch in den Gehirngefässen circulirt. Dieser Umstand ist es gewesen, welcher alle neueren Autoren, die sich mit dem Gegenstande beschäftigt haben, zum Schlusse geführt hat, dass das Nebennierenextract den Hirngefässen gegenüber sich refractär verhalte und dass dies ein Grund mehr sei, an der Existenz eines vasomotorischen Mechanismus für das Gehirn zu zweifeln. Nichtsdestoweniger übt aber das Nebennierenextract auch auf die Hirngefässe, wie wir zeigen werden, den bekannten energischen constringirenden Einfluss aus, und dass man das übersehen konnte, ist nicht an den Hirngefässen, sondern an der Applicationsweise des Organextractes gelegen gewesen.

Man muss nämlich, um sich von der Wirkung des Extractes auch auf die Hirngefässe zu überzeugen, dasselbe in die zuführenden Gefässe des Gehirns, also hirnwärts in einen Ast der Carotis injiciren. Wird es durch intravenöse Injection dem allgemeinen Kreislaufe einverleibt, so tritt eine so übermässige Blutdrucksteigerung ein, dass das Blut aus den vasomotorisch stärker innervirten Gebieten in die vasomotorisch schwächer innervirten getrieben wird.

Bei unserer Applicationsweise des Nebennierenextractes spielen sich die Ereignisse, wie folgt, ab:

Als unmittelbare Begleiterscheinung der Injection macht sich in der Curve des Circulusdruckes jene rein mechanische Drucksteigerung geltend, welche durch die Injection selbst hervorgerufen wird. Es markirt sich dadurch der Beginn und die Vollendung der Injection praegnant an der Curve. (In einigen Fällen haben wir die Carotis knapp vor der Injection durch die Canüle comprimirt und erst im

Moment der vollendeten Einspritzung freigegeben, dann fehlt natürlich der geschilderte mechanische Anstieg.) Im grossen Kreislauf erscheinen als unmittelbare Folge der Injection in der Regel einige Vaguspulse. Wir haben diese primäre Vaguswirkung der Injection in der ersten Abhandlung ausführlich beschrieben. Es sei von dort folgende Anmerkung herübergeholt:

Es kommt bei der Injection von Nebennierenextract in den hirnwärts führenden Stumpf der A. carotis eine doppelte und zeitlich getrennte Vaguswirkung zu Stande, die erste als Ausdruck der directen Erregung der Vaguscentra, und die zweite, bei welcher die unmittelbare Erregung nicht mehr mit concurrirt. Zwischen beiden liegt eine Phase des Ansteigens des Blutdruckes bei mangelnden Vaguspulsen. Der Ausfluss aus der Hirnvene ist für die Dauer der Injection (sie dauert im Durchschnitt 2—3 Secunden) vermehrt, entsprechend der mechanischen Vermehrung des Circulusdruckes.

Schon gegen Ende der Injection treten die physiologischen Wirkungen des Extractes ein. Der Circulusdruck steigt rasch in die Höhe, noch bevor sich im grossen Kreislauf irgend eine Veränderung des Druckes geltend gemacht hat oder geltend machen konnte. Denn es bedarf einer gewissen Zeit, ehe das mit Nebennierenextract gemischte Blut aus dem Gehirn durch den kleinen Kreislauf in den grossen gelangt und nun im Splanchnicusgebiete seine Wirkung entfalten kann. Das ist ja das Charakteristische im Erfolge der Injection von Nebennierenextract direct hirnwärts, dass sie bei noch ganz unverändertem arteriellen Blutdruck eine Steigerung im Circulusgebiete zur Folge hat. Diese Drucksteigerung im Circulusgebiete müssen wir auf eine Constriction der Hirngefässe beziehen, die Messung der Ausflussmengen lässt darüber keinen Zweifel. Denn sowie die Drucksteigerung eintritt, stellt sich auch eine Verminderung der Ausflussmenge ein, und je mehr der Circulusdruck ansteigt, um so mehr verringert sich auch die Ausflussmenge. Beide Erscheinungen, Verringerung der Ausflussmenge und Vergrösserung des Circulusdruckes sind innig und untrennbar aneinander geknüpft und sind der sichtbare Ausdruck für die Verkleinerung, welche der Querschnitt des Stromgebietes im Gehirn durch die Vasoconstriction erfahren hat (vide Fig. 3).

Die weiteren Ereignisse spielen sich nun in verschiedener Weise nachdem der Versuch bei intacten Herznerven des Thieres ch Durchschneidung der Vagosympathici ausgeführt wird. In

keinem Falle hält die Verminderung der Tropfenfolge lange an. Wenn das Nebennierenextract in den grossen Kreislauf gelangt und hier zu wirken beginnt, steigt der Aortendruck rasch in die Höhe und bietet für den Circulusdruck eine neue Quelle des Anstieges. Der Beginn dieses durch den Aortendruck bedingten Anstieges des Circulusdruckes wird nun von der Verminderung der Tropfenfolge nur ganz kurz überdauert, und die Ereignisse spielen sich nunmehr genau so ab, als hätte man das Nebennierenextract intravenös injicirt.

Bei durchschnittenen Vagis kommt es zu ganz enormem Aortendruckanstieg, welchem der Circulusdruck prompt folgt. Die Ausflussmenge wird jetzt beträchtlich vermehrt. Endlich tritt mit dem Nachlassen der Nebennierenextractwirkung Abfallen der beiden Druckwerthe und Nachlassen der Beschleunigung der Tropfenfolge auf (Fig. 4).

Bei intacten Vagis erscheint in unmittelbarem Anschluss an die erste grosse Aortendrucksteigerung oft die bekannte mächtige Vaguswirkung, während welcher der Circulusdruck sogar etwas abfallen kann (gegenüber der Norm aber trotzdem erhöht bleibt), wobei wegen Nachlassens der cerebralen Constriction eine Vermehrung der Tropfenfolge die Regel ist. Hernach unter Fortdauer der Vaguswirkung Anstieg beider Manometer und weitere Vermehrung der Tropfenfolge, endlich allmäliger Druckabfall beider Manometer, Aufhören der Vaguspulse und Verlangsamung der Tropfenfolge (Ende der Nebennierenextractwirkung (Fig. 3).

Wir unterscheiden also als Wirkung der direct hirnwärts ausgeführten Nebennierenextractinjection drei Phasen:

1. Mechanischer Anstieg im Circulusdruck bei gleichbleibendem Aortendruck und Vermehrung der Tropfenfolge.

2. Physiologischer Anstieg im Circulusdruck bei gleichbleibendem Aortendruck und Verringerung der Tropfenfolge.

3. Physiologischer Anstieg im Circulusdruck bei steigendem Aortendruck und Vermehrung der Tropfenfolge. (Unmittelbare Folge der Drucksteigerung im grossen Kreislauf und Nachlass der cerebralen Vasoconstriction.)

Diejenige Frage, welche jetzt nun zunächst auftaucht, ist die nach dem Verhalten des Liquordruckes bei diesen verschiedenen Phasen der Hirndurchströmung. Wir wissen, dass der Liquordruck von Production und Resorption abhängig, im Uebrigen aber ein Derivat des Blutdruckes ist. Unter Blutdruck ist hier Zweierlei ver-

Momente der vollendeten Einspritzung freigegeben, dann fehlt natürlich der geschilderte mechanische Anstieg.) Im grossen Kreislauf erscheinen als unmittelbare Folge der Injection in der Regel einige Vaguspulse. Wir haben diese primäre Vaguswirkung der Injection in der ersten Abhandlung ausführlich beschrieben. Es sei von dort folgende Anmerkung herübergeholt:

Es kommt bei der Injection von Nebennierenextract in den hirnwärts führenden Stumpf der A. carotis eine doppelte und zeitlich getrennte Vaguswirkung zu Stande, die erste als Ausdruck der directen Erregung der Vaguscentra, und die zweite, bei welcher die unmittelbare Erregung nicht mehr mit concurrirt. Zwischen beiden liegt eine Phase des Ansteigens des Blutdruckes bei mangelnden Vaguspulsen. Der Ausfluss aus der Hirnvene ist für die Dauer der Injection (sie dauert im Durchschnitt 2—3 Secunden) vermehrt, entsprechend der mechanischen Vermehrung des Circulusdruckes.

Schon gegen Ende der Injection treten die physiologischen Wirkungen des Extractes ein. Der Circulusdruck steigt rasch in die Höhe, noch bevor sich im grossen Kreislauf irgend eine Veränderung des Druckes geltend gemacht hat oder geltend machen konnte. Denn es bedarf einer gewissen Zeit, ehe das mit Nebennierenextract gemischte Blut aus dem Gehirn durch den kleinen Kreislauf in den grossen gelangt und nun im Splanchnicusgebiete seine Wirkung entfalten kann. Das ist ja das Charakteristische im Erfolge der Injection von Nebennierenextract direct hirnwärts, dass sie bei noch ganz unverändertem arteriellen Blutdruck eine Steigerung im Circulusgebiete zur Folge hat. Diese Drucksteigerung im Circulusgebiete müssen wir auf eine Constriction der Hirngefässe beziehen, die Messung der Ausflussmengen lässt darüber keinen Zweifel. Denn sowie die Drucksteigerung eintritt, stellt sich auch eine Verminderung der Ausflussmenge ein, und je mehr der Circulusdruck ansteigt, um so mehr verringert sich auch die Ausflussmenge. Beide Erscheinungen, Verringerung der Ausflussmenge und Vergrösserung des Circulusdruckes sind innig und untrennbar aneinander geknüpft und sind der sichtbare Ausdruck für die Verkleinerung, welche der Querschnitt des Stromgebietes im Gehirn durch die Vasoconstriction erfahren hat (vide Fig. 3).

Die weiteren Ereignisse spielen sich nun in verschiedener Weise ab, je nachdem der Versuch bei intacten Herznerven des Thieres oder nach Durchschneidung der Vagosympathici ausgeführt wird. In

keinem Falle hält die Verminderung der Tropfenfolge lange an. Wenn das Nebennierenextract in den grossen Kreislauf gelangt und hier zu wirken beginnt, steigt der Aortendruck rasch in die Höhe und bietet für den Circulusdruck eine neue Quelle des Anstieges. Der Beginn dieses durch den Aortendruck bedingten Anstieges des Circulusdruckes wird nun von der Verminderung der Tropfenfolge nur ganz kurz überdauert, und die Ereignisse spielen sich nunmehr genau so ab, als hätte man das Nebennierenextract intravenös injicirt.

Bei durchschnittenen Vagis kommt es zu ganz enormem Aortendruckanstieg, welchem der Circulusdruck prompt folgt. Die Ausflussmenge wird jetzt beträchtlich vermehrt. Endlich tritt mit dem Nachlassen der Nebennierenextractwirkung Abfallen der beiden Druckwerthe und Nachlassen der Beschleunigung der Tropfenfolge auf (Fig. 4).

Bei intacten Vagis erscheint in unmittelbarem Anschluss an die erste grosse Aortendrucksteigerung oft die bekannte mächtige Vaguswirkung, während welcher der Circulusdruck sogar etwas abfallen kann (gegenüber der Norm aber trotzdem erhöht bleibt), wobei wegen Nachlassens der cerebralen Constriction eine Vermehrung der Tropfenfolge die Regel ist. Hernach unter Fortdauer der Vaguswirkung Anstieg beider Manometer und weitere Vermehrung der Tropfenfolge, endlich allmäliger Druckabfall beider Manometer, Aufhören der Vaguspulse und Verlangsamung der Tropfenfolge (Ende der Nebennierenextractwirkung (Fig. 3).

Wir unterscheiden also als Wirkung der direct hirnwärts ausgeführten Nebennierenextractinjection drei Phasen:

1. Mechanischer Anstieg im Circulusdruck bei gleichbleibendem Aortendruck und Vermehrung der Tropfenfolge.

2. Physiologischer Anstieg im Circulusdruck bei gleichbleibendem Aortendruck und Verringerung der Tropfenfolge.

3. Physiologischer Anstieg im Circulusdruck bei steigendem Aortendruck und Vermehrung der Tropfenfolge. (Unmittelbare Folge der Drucksteigerung im grossen Kreislauf und Nachlass der cerebralen Vasoconstriction.)

Diejenige Frage, welche jetzt nun zunächst auftaucht, ist die nach dem Verhalten des Liquordruckes bei diesen verschiedenen Phasen der Hirndurchströmung. Wir wissen, dass der Liquordruck von Production und Resorption abhängig, im Uebrigen aber ein Derivat des Blutdruckes ist. Unter Blutdruck ist hier Zweierlei ver-

Momente der vollendeten Einspritzung freigegeben, dann fehlt natürlich der geschilderte mechanische Anstieg.) Im grossen Kreislauf erscheinen als unmittelbare Folge der Injection in der Regel einige Vaguspulse. Wir haben diese primäre Vaguswirkung der Injection in der ersten Abhandlung ausführlich beschrieben. Es sei von dort folgende Anmerkung herübergeholt:

Es kommt bei der Injection von Nebennierenextract in den hirnwärts führenden Stumpf der A. carotis eine doppelte und zeitlich getrennte Vaguswirkung zu Stande, die erste als Ausdruck der directen Erregung der Vaguscentra, und die zweite, bei welcher die unmittelbare Erregung nicht mehr mit concurrirt. Zwischen beiden liegt eine Phase des Ansteigens des Blutdruckes bei mangelnden Vaguspulsen. Der Ausfluss aus der Hirnvene ist für die Dauer der Injection (sie dauert im Durchschnitt 2—3 Secunden) vermehrt, entsprechend der mechanischen Vermehrung des Circulusdruckes.

Schon gegen Ende der Injection treten die physiologischen Wirkungen des Extractes ein. Der Circulusdruck steigt rasch in die Höhe, noch bevor sich im grossen Kreislauf irgend eine Veränderung des Druckes geltend gemacht hat oder geltend machen konnte. Denn es bedarf einer gewissen Zeit, ehe das mit Nebennierenextract gemischte Blut aus dem Gehirn durch den kleinen Kreislauf in den grossen gelangt und nun im Splanchnicusgebiete seine Wirkung entfalten kann. Das ist ja das Charakteristische im Erfolge der Injection von Nebennierenextract direct hirnwärts, dass sie bei noch ganz unverändertem arteriellen Blutdruck eine Steigerung im Circulusgebiete zur Folge hat. Diese Drucksteigerung im Circulusgebiete müssen wir auf eine Constriction der Hirngefässe beziehen, die Messung der Ausflussmengen lässt darüber keinen Zweifel. Denn sowie die Drucksteigerung eintritt, stellt sich auch eine Verminderung der Ausflussmenge ein, und je mehr der Circulusdruck ansteigt, um so mehr verringert sich auch die Ausflussmenge. Beide Erscheinungen, Verringerung der Ausflussmenge und Vergrösserung des Circulusdruckes sind innig und untrennbar aneinander geknüpft und sind der sichtbare Ausdruck für die Verkleinerung, welche der Querschnitt des Stromgebietes im Gehirn durch die Vasoconstriction erfahren hat (vide Fig. 3).

Die weiteren Ereignisse spielen sich nun in verschiedener Weise ab, je nachdem der Versuch bei intacten Herznerven des Thieres oder nach Durchschneidung der Vagosympathici ausgeführt wird. In

keinem Falle hält die Verminderung der Tropfenfolge lange an. Wenn das Nebennierenextract in den grossen Kreislauf gelangt und hier zu wirken beginnt, steigt der Aortendruck rasch in die Höhe und bietet für den Circulusdruck eine neue Quelle des Anstieges. Der Beginn dieses durch den Aortendruck bedingten Anstieges des Circulusdruckes wird nun von der Verminderung der Tropfenfolge nur ganz kurz überdauert, und die Ereignisse spielen sich nunmehr genau so ab, als hätte man das Nebennierenextract intravenös injicirt.

Bei durchschnittenen Vagis kommt es zu ganz enormem Aortendruckanstieg, welchem der Circulusdruck prompt folgt. Die Ausflussmenge wird jetzt beträchtlich vermehrt. Endlich tritt mit dem Nachlassen der Nebennierenextractwirkung Abfallen der beiden Druckwerthe und Nachlassen der Beschleunigung der Tropfenfolge auf (Fig. 4).

Bei intacten Vagis erscheint in unmittelbarem Anschluss an die erste grosse Aortendrucksteigerung oft die bekannte mächtige Vaguswirkung, während welcher der Circulusdruck sogar etwas abfallen kann (gegenüber der Norm aber trotzdem erhöht bleibt), wobei wegen Nachlassens der cerebralen Constriction eine Vermehrung der Tropfenfolge die Regel ist. Hernach unter Fortdauer der Vaguswirkung Anstieg beider Manometer und weitere Vermehrung der Tropfenfolge, endlich allmäliger Druckabfall beider Manometer, Aufhören der Vaguspulse und Verlangsamung der Tropfenfolge (Ende der Nebennierenextractwirkung (Fig. 3).

Wir unterscheiden also als Wirkung der direct hirnwärts ausgeführten Nebennierenextractinjection drei Phasen:

1. Mechanischer Anstieg im Circulusdruck bei gleichbleibendem Aortendruck und Vermehrung der Tropfenfolge.

2. Physiologischer Anstieg im Circulusdruck bei gleichbleibendem Aortendruck und Verringerung der Tropfenfolge.

3. Physiologischer Anstieg im Circulusdruck bei steigendem Aortendruck und Vermehrung der Tropfenfolge. (Unmittelbare Folge der Drucksteigerung im grossen Kreislauf und Nachlass der cerebralen Vasoconstriction.)

Diejenige Frage, welche jetzt nun zunächst auftaucht, ist die nach dem Verhalten des Liquordruckes bei diesen verschiedenen Phasen der Hirndurchströmung. Wir wissen, dass der Liquordruck von Production und Resorption abhängig, im Uebrigen aber ein Derivat des Blutdruckes ist. Unter Blutdruck ist hier Zweierlei ver-

Momente der vollendeten Einspritzung freigegeben, dann fehlt natürlich der geschilderte mechanische Anstieg.) Im grossen Kreislauf erscheinen als unmittelbare Folge der Injection in der Regel einige Vaguspulse. Wir haben diese primäre Vaguswirkung der Injection in der ersten Abhandlung ausführlich beschrieben. Es sei von dort folgende Anmerkung herübergeholt:

Es kommt bei der Injection von Nebennierenextract in den hirnwärts führenden Stumpf der A. carotis eine doppelte und zeitlich getrennte Vaguswirkung zu Stande, die erste als Ausdruck der directen Erregung der Vaguscentra, und die zweite, bei welcher die unmittelbare Erregung nicht mehr mit concurrirt. Zwischen beiden liegt eine Phase des Ansteigens des Blutdruckes bei mangelnden Vaguspulsen. Der Ausfluss aus der Hirnvene ist für die Dauer der Injection (sie dauert im Durchschnitt 2—3 Secunden) vermehrt, entsprechend der mechanischen Vermehrung des Circulusdruckes.

Schon gegen Ende der Injection treten die physiologischen Wirkungen des Extractes ein. Der Circulusdruck steigt rasch in die Höhe, noch bevor sich im grossen Kreislauf irgend eine Veränderung des Druckes geltend gemacht hat oder geltend machen konnte. Denn es bedarf einer gewissen Zeit, ehe das mit Nebennierenextract gemischte Blut aus dem Gehirn durch den kleinen Kreislauf in den grossen gelangt und nun im Splanchnicusgebiete seine Wirkung entfalten kann. Das ist ja das Charakteristische im Erfolge der Injection von Nebennierenextract direct hirnwärts, dass sie bei noch ganz unverändertem arteriellen Blutdruck eine Steigerung im Circulusgebiete zur Folge hat. Diese Drucksteigerung im Circulusgebiete müssen wir auf eine Constriction der Hirngefässe beziehen, die Messung der Ausflussmengen lässt darüber keinen Zweifel. Denn sowie die Drucksteigerung eintritt, stellt sich auch eine Verminderung der Ausflussmenge ein, und je mehr der Circulusdruck ansteigt, um so mehr verringert sich auch die Ausflussmenge. Beide Erscheinungen, Verringerung der Ausflussmenge und Vergrösserung des Circulusdruckes sind innig und untrennbar aneinander geknüpft und sind der sichtbare Ausdruck für die Verkleinerung, welche der Querschnitt des Stromgebietes im Gehirn durch die Vasoconstriction erfahren hat (vide Fig. 3).

Die weiteren Ereignisse spielen sich nun in verschiedener Weise ab, je nachdem der Versuch bei intacten Herznerven des Thieres oder nach Durchschneidung der Vagosympathici ausgeführt wird. In

keinem Falle hält die Verminderung der Tropfenfolge lange an. Wenn das Nebennierenextract in den grossen Kreislauf gelangt und hier zu wirken beginnt, steigt der Aortendruck rasch in die Höhe und bietet für den Circulusdruck eine neue Quelle des Anstieges. Der Beginn dieses durch den Aortendruck bedingten Anstieges des Circulusdruckes wird nun von der Verminderung der Tropfenfolge nur ganz kurz überdauert, und die Ereignisse spielen sich nunmehr genau so ab, als hätte man das Nebennierenextract intravenös injicirt.

Bei durchschnittenen Vagis kommt es zu ganz enormem Aortendruckanstieg, welchem der Circulusdruck prompt folgt. Die Ausflussmenge wird jetzt beträchtlich vermehrt. Endlich tritt mit dem Nachlassen der Nebennierenextractwirkung Abfallen der beiden Druckwerthe und Nachlassen der Beschleunigung der Tropfenfolge auf (Fig. 4).

Bei intacten Vagis erscheint in unmittelbarem Anschluss an die erste grosse Aortendrucksteigerung oft die bekannte mächtige Vaguswirkung, während welcher der Circulusdruck sogar etwas abfallen kann (gegenüber der Norm aber trotzdem erhöht bleibt), wobei wegen Nachlassens der cerebralen Constriction eine Vermehrung der Tropfenfolge die Regel ist. Hernach unter Fortdauer der Vaguswirkung Anstieg beider Manometer und weitere Vermehrung der Tropfenfolge, endlich allmäliger Druckabfall beider Manometer, Aufhören der Vaguspulse und Verlangsamung der Tropfenfolge (Ende der Nebennierenextractwirkung (Fig. 3).

Wir unterscheiden also als Wirkung der direct hirnwärts ausgeführten Nebennierenextractinjection drei Phasen:

1. Mechanischer Anstieg im Circulusdruck bei gleichbleibendem Aortendruck und Vermehrung der Tropfenfolge.

2. Physiologischer Anstieg im Circulusdruck bei gleichbleibendem Aortendruck und Verringerung der Tropfenfolge.

3. Physiologischer Anstieg im Circulusdruck bei steigendem Aortendruck und Vermehrung der Tropfenfolge. (Unmittelbare Folge der Drucksteigerung im grossen Kreislauf und Nachlass der cerebralen Vasoconstriction.)

Diejenige Frage, welche jetzt nun zunächst auftaucht, ist die nach dem Verhalten des Liquordruckes bei diesen verschiedenen Phasen der Hirndurchströmung. Wir wissen, dass der Liquordruck von Production und Resorption abhängig, im Uebrigen aber ein Derivat des Blutdruckes ist. Unter Blutdruck ist hier Zweierlei ver-

standen, nämlich der arterielle Blutdruck im grossen Kreislauf und dann der Druck im grossen Venensystem. Wir wissen also, dass der Liquordruck ansteigt, wenn der arterielle Druck erhöht wird (active Hyperämie des Gehirns), und dass der Liquor auch ansteigt, wenn der venöse Druck erhöht wird (passive Hyperämie des Gehirns). Inwieweit der Liquordruck auch von Schwankungen abhängig ist, die sich im Gehirn selbst unabhängig vom allgemeinen Kreislaufe abspielen, als Ausdruck des eigenen vasomotorischen Apparates des Gehirns, ist bisher noch nicht zum Gegenstande specieller Untersuchungen gemacht worden, wohl hauptsächlich desshalb nicht, weil ja bisher die Mittel fehlten, diesen eigenen vasomotorischen Apparat des Gehirns mit jener Sicherheit in Thätigkeit zu setzen, wie es bisher an den meisten anderen Organen möglich war. Durch die Einführung der intraarteriellen Injection von Nebennierenextract haben wir nun aber ein Mittel gewonnen, das mit Sicherheit eine spastische Contraction der Hirngefässe hervorruft. Diese wirkt nun ihrerseits wiederum in typischer Weise auf den Liquordruck zurück.

Der physiologische Anstieg des Circulusdruckes, der durch die Nebennierenextractinjection hervorgerufen wurde, verursacht nämlich durchaus immer einen Abfall des Druckes der cerebrospinalen Flüssigkeit. Der Subarachnoidalraum ist ja gleichsam ein Plethysmograph für das Hirnvolumen. Es ist zwar wegen der gegebenen Möglichkeit von Aenderungen in der Menge des gebildeten und abfliessenden Liquors ein ungenauer Plethysmograph, aber innerhalb nicht zu weiter zeitlicher Grenzen immerhin wohl verwendbar.

Da nun die Blutfülle eines Organs (von festweicher Consistenz) einen wesentlichen Einfluss auf dessen Volumen besitzt, so muss der Plethysmograph des Gehirns, der Subarachnoidalraum, nothwendig eine Druckverminderung aufweisen, wenn sich die Gehirngefässe contrahiren.

Es ist zwar ein gewisser Widerspruch dadurch gegeben, wenn wir den Subarachnoidalraum als Plethysmograph ansprechen und nun den Druck darin messen. Ein Plethysmograph ist ja ein Volummesser. Indessen ist der Fehler de facto nicht gross, denn die Druckverminderung ist ja, mathematisch gesprochen, eine Function der Volumverminderung, und weiterhin kann man ja auch direct volumometrisch vorgehen. Man braucht bloss den Subarachnoidalraum anstatt mit einem Manometer mit einem horizontalen offenen Glasrohr zu verbinden und die Marke abzulesen. Und bei unserer Ver-

suchsanordnung ergibt die Nebennierenextractinjection de facto ein mit zunehmender Circulusdrucksteigerung zunehmendes Zurücktreten der Flüssigkeit aus dem Rohre, also eine Verminderung der Flüssigkeitssäule. Dies weist direct auf die Grösse der Volumsverminderung hin, die das Gehirn resp. der Inhalt der ganzen Schädelkapsel erleidet. Auf diese Weise ist die Volumsverminderung direct messbar. Im weiteren Verlaufe des Versuches ergeben sich aber aus der Concurrenz der Factoren Complicationen, welche uns veranlasst haben, lieber die Resultate der Druckmessung zu verwerthen.

Wir können demnach die kleine Tabelle S. 183 durch die Angaben über die Druckschwankungen im Liquor ergänzen. Es hat demnach

1. der mechanische Anstieg des Circulusdruckes auch einen Anstieg des Liquordruckes,
2. der phyhsiologische Anstieg in Folge Vasoconstriction eine Verminderung des Liquordruckes,
3. der physiologische Anstieg in Folge gesteigerten Aortendruckes eine Vermehrung des Liquordruckes zur Folge.

Die in verschiedenen hydrodynamischen Gebieten beobachteten Druckvariationen lassen demnach keinen Zweifel darüber, dass die Deutung, welche wir dem Effect der Nebennierenextractinjection gegeben haben, nämlich im ersten Stadium wenigstens, als locale auf die Hirngefässe beschränkte Vasoconstriction, die einzig mögliche sei. Nichtsdestoweniger musste es von besonderem Interesse sein, der Beobachtung der gemessenen Veränderungen auch die der sichtbaren Veränderungen anzureihen. Und in der That haben sich auf diesem Wege ganz prägnante Erscheinungen wahrnehmen lassen. Wenn wir durch ein Trepanloch hindurch die Oberfläche des Gehirns beobachten, während das Nebennierenextract hirnwärts injicirt wird, können wir in der Regel sehr genau den Moment erhaschen, wo die injicirte Flüssigkeit durch die Pia hindurchschiesst. Für einen ganz kurzen Moment erscheinen diese oberflächlichen Gefässe nicht mit Blut, sondern mit der Injectionsflüssigkeit erfüllt. Das geht momentan vorüber. Die Blutfüllung taucht wieder auf. Aber sofort darauf und fast plötzlich schwinden all die feineren sichtbaren Blutgefässästchen der Pia, nur die gröberen bleiben, in ihrem Durchmesser beträchtlich verjüngt, noch sichtbar. Zugleich wechselt die zwischen den Blutgefässästchen sichtbare Hirnoberfläche ihre Farbe. Die eben

noch rosaroth gefärbten Felder erblassen plötzlich, sie werden fast ganz weiss und sind wie undurchsichtiger, opaker geworden.

Mit dem Farbenwechsel allein sind aber die für das Auge wahrnehmbaren Veränderungen noch nicht erschöpft. Es zieht sich vielmehr die beobachtete Hirnoberfläche als Ganzes von der Trepanöffnung etwas zurück und lässt nun einen Spalt frei zwischen sich und der Calvaria resp. der Dura. Die Volumverminderung des Gehirns, die man nach Nebennierenextractinjection mit dem blossen Auge beobachten kann, ist überaus präcise wahrnehmbar. Man kann sich von dieser Volumsverminderung des Gehirns noch auf eine andere Weise überzeugen. Indem sich das Hirnvolumen verkleinert, müssen sich alle seine Durchmesser verkleinern, resp. sie werden sich nach einem Punkte hin verkürzen, an welchem das Gehirn mit seiner Unterlage verknüpft ist. Dieser Fixpunkt ist an der Basis durch den Eintritt der grossen Blutgefässe resp. den Austritt der Nervenstämme gegeben. Legt man nun die Membrana atlanto-occipitalis frei und stösst durch dieselbe als Hypomochlion eine feine Nadel in die Medulla, so geht, wenn die Volumsverminderung eintritt, das frei hervorstehende Ende derselben eine Bewegung nach hinten (caudalwärts) ein. Das eingestochene Ende hat sich also nach oben hin, gegen den angenommenen idealen Fixpunkt, bewegt. Man kann dies auch dann wahrnehmen, wenn die Schädelkapsel vorher nicht trepanirt worden ist. Die Bewegung ist freilich keine besonders auffallende, sie ist in den meisten Fällen für das freie Auge eben nur wahrnehmbar. Hat man die Schädelkapsel trepanirt, die Dura aber nicht eröffnet, so sieht man nach erfolgter Injection die Dura einsinken. Ein viel prächtigeres Bild gewährt freilich die directe Inspection der Gehirnoberfläche.

Beim Uebergang der Substanz in die allgemeine Circulation, sowie der Druck im grossen Kreislauf ansteigt, werden die Erscheinungen zunächst wieder rückgängig. Das Gehirn röthet sich wieder, nimmt an Volumen zu, die verschiedenen Gefässästchen der Pia tauchen wieder auf. Endlich wird Alles sogar in das Gegentheil verkehrt. Die Gehirnoberfläche wird hyperämisch, die Gefässe der Pia sind strotzend gefüllt. Hier und dort platzt eines derselben, und es ergiesst sich ein feiner Strahl von Blut nach Aussen. Das Gehirn vergrössert sich mehr und mehr. Der der Trepanöffnung entsprechende Theil desselben wird vorgetrieben und lagert als Prolaps sich vor. Kurzum, es treten alle jene Erscheinungen auf, wie sie Spina nach Injection des Extracts in den Kreislauf beschrieben hat.

Die Inspection führt uns also wie alle anderen Beobachtungsmethoden zu dem Ergebniss, dass die locale Application von Nebennierenextraction im Gehirn in der ersten Phase eine Anämie desselben hervorruft, in der zweiten Phase aber, wenn das Extract im allgemeinen Kreislauf bereits wirksam geworden ist, dieselben foudroyanten Veränderungen im Kreislauf hervorbringt, wie sie durch eine intravenöse Injection hervorgerufen werden.

Man würde nun sehr fehlgehen, wenn man annehmen wollte, dass das Nebennierenextract, auf die Hirngefässe local applicirt, doch keine mächtige Wirkung entfalte, weil diese Wirkung alsbald vom allgemeinen Kreislauf überwunden wird. Das ist durchaus nicht der Fall. Wenn das Extract im Gesammtblut enthalten ist und alle Organe gleichmässig durchspült, tritt freilich die Wirkung auf das mächtige Splanchnicusgebiet so in den Vordergrund, dass dem gegenüber die anderen Gebiete überwältigt werden. Man nehme nun aber das Nebennierenextract in dieser Phase der Wirkung, wo alle blutdrucksteigenden Componenten des Kreislaufs in voller Thätigkeit sind, und applicire es neuerdings local, um sich sofort von der nie versagenden Wirkung des Mittels zu überzeugen. Trotzdem mit dem Aortendruck auch der Circulusdruck sehr hoch geworden ist, wird jetzt die charakteristische vom allgemeinen Kreislaufe unabhängige Steigerung des Circulusdruckes noch verzeichnet, in der übermässig fluthenden Ausflussmenge stellt sich eine Verringerung ein, der hochgespannte Liquordruck verzeichnet eine Delle und die Farbe des Gehirns erblasst wie zuvor, bis der Aortendruck neuerlich auf die neuerliche Zuführung des Extractes reagirt.

Wenn wir, auf diese Ergebnisse gestützt, auf die Ansicht von Hill hinweisen, „es existire kein Beweis von Erzeugung von cerebraler Anämie durch Spasmus der centralen Arteriolen," so müssen wir dem gegenüberhalten: das Nebennierenextract ist ein Agens, welches, local den Blutgefässen des Gehirns zugeführt, ein Erblassen des Gehirns, eine Volumsabnahme desselben verursacht, verbunden mit Erhöhung des Circulusdruckes, Verkleinerung der Ausflussmenge des venösen Blutes und Verminderung des Druckes der cerebrospinalen Flüssigkeit und dies Alles unabhängig von Veränderungen des Aortendruckes. Es ist also ein vortreffliches Mittel zur Erzeugung von cerebraler Anämie durch active Contraction der cerebalen Gefässe.

Das Beweisverfahren ist durch die bisher mitgetheilten Versuchsergebnisse nur nach einer Richtung hin vollendet worden. Wir haben auf einen eigenen vasomotorischen Mechanismus des Gehirns aus dem Vermögen der Gehirngefässe, sich aus eigener Kraft zu contrahiren, geschlossen. Zur Vollendung der Beweisführung schien es uns nun geboten, in der Herbeiführung activer Dilatation der Gefässe ein Corrolar für die eben geschilderten Ergebnisse zu schaffen. In diesem Streben sind wir durch die einschlägige Literatur zu der Anwendung von Amylnitrit geführt worden.

Der Einfluss der Amylnitritinhalationen auf den Gehirnkreislauf war mit Rücksicht auf die specielle therapeutische Verwendung dieser Substanz bereits vielfach Gegenstand von besonderen Untersuchungen.

Nachdem Browne und später Schüller[1]) an Kaninchen nach Inhalation von Amylnitrit nach Eröffnung der Schädelkapsel und bei intacter Dura eine sehr deutliche Erweiterung der Venen, einmal auch Pulsation der Venen beobachtet haben, konnten Gärtner und Wagner eine bedeutende Vermehrung des ausströmenden Venenblutes bei sinkendem Aortendruck verzeichnen. Sie schliessen daraus auf eine active Erweiterung der Hirngefässe. Hürthle konnte bei Registrirung des Circulusdruckes nur einmal deutliche Dilatation der Hirngefässe erkennen, während in einem zweiten Versuche Inhalation von 8 Tropfen Amylnitrit keine wesentliche Aenderung der Gefässbahn des Gehirns hervorrief.

Dass das Amylnitrit im Allgemeinen Erweiterungen der Gefässe ausgedehnter Gebiete und dadurch Herabsetzung des allgemeinen arteriellen Blutdruckes bedingt, ist seit L. Brunton's Untersuchungen bekannt.

Diese Vasodilatation sollte bedingt sein:

1. nach L. Brunton[2]) durch eine directe Paralyse der glatten Gefässmuskeln;
2. nach Filehne[3]) durch eine Lähmung des Gefässnervencentrums;
3. nach Amez Droz[4]) durch Reizung der peripheren Vasodilatatoren.

1) Berliner klin. Wochenschr. 1874.

2) Ber. d. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. in Leipzig Bd. 21.

3) Pflüger's Archiv Bd. 9. — Arch. f. Anat. u. Phys. (Phys. Abth.) 1879.

4) Archives de physiol. norm. et path. vol. 5.

Die Versuche von S. Mayer und Friedrich[1]) haben zwar einen hinreichenden Beweis für die periphere Wirkung des Mittels erbracht, ohne dass durch dieselben eine endgültige Entscheidung über den Angriffspunkt in der Peripherie geliefert wäre. Dem damaligen Stande der physiologischen Erfahrungen entsprechend konnte auch in die pharmakodynamische Analyse nicht weiter eingedrungen werden. Aber auch die späteren Untersucher haben sich nicht weiter darüber geäussert, ob das Amylnitrit bei seiner unzweifelhaft peripheren Action direct auf die Gefässmuskeln oder indirekt auf die peripheren nervösen Apparate an den Gefässen einwirkt. Es ist hier in Bezug auf die Angriffspunkte eine vollkommene Analogie mit dem Nebennierenextract gegeben.

Wir haben nun, um nach jeder Richtung hin vergleichbare Versuchsresultate zu erhalten, das Amylnitrit ebenso wie das Nebennierenextract in einen Ast der Carotis direct gegen den Circulus hin injicirt.

Die in der Literatur vorhandenen Angaben über Amylnitritwirkung beziehen sich fast ausschliesslich auf die Inhalation bezw. Einblasung in die Luftwege. Nur Amez Droz versuchte Injectionen in eine Vene und betrachtete diese Form der Anwendung in Thierversuchen als die sicherste, um rasche und ausgesprochene Vergiftung und ebenso rasch (schon nach 5 Minuten) völlige Erholung in Folge der Elimination der Substanz zu erzielen. Auch war nach diesem Autor die tödtliche Dosis eine höhere bei intravenöser Injection als bei der Inhalation. Dem gegenüber bemerken Mayer und Friedrich, welche ebenfalls directe Injection ins Blut zum Studium der stärkeren Wirkungen ausgeführt haben, dass bei Kaninchen selbst die Einführung sehr kleiner Dosen, wenn dieselben direct ins rechte Herz eingespritzt werden, gewöhnlich von sehr heftigen Erscheinungen begleitet ist, dass Hunde minder empfindlich sind, daher bei Hunden die Injection mit geringerer Gefahr angewendet werden kann. Insbesondere weisen diese Autoren darauf hin, dass die directe Injection ins rechte Herz schon wegen der Unlöslichkeit des Stoffes in wässerigen Flüssigkeiten contraindicirt sei. Durch grössere Quantitäten müssen Embolien mit schweren Störungen des Kreislaufes entstehen.

---

1) Arch. f. experim. Path. Bd. 5.

Zur theilweisen Lösung des Amylnitrits in physiologischer Kochsalzlösung ist in unseren Versuchen ein Zusatz von 5—8 % Alkohol verwendet worden. In diese Mischung haben wir Amylnitrit im Ueberschuss eingetragen, das Ganze tüchtig durchgeschüttelt und dann das Filtrat benutzt. Es gelangten in der Regel 2—3 ccm der Lösung zur Injection.

Die Versuche mit Amylnitrit sind in einer Beziehung noch lehrreicher als die mit Nebennierenextract, weil das Amylnitrit, in den grossen Kreislauf gelangt, dort durchaus keine gewaltigen Aenderungen hervorruft, wie das Nebennierenextract. Die allgemeinen Kreislaufänderungen sind vielmehr sehr gering und kurzdauernd und überdies den im Circulusdruck wahrnehmbaren oft gerade entgegengesetzt.

Was die Wirkung auf den Hirnkreislauf betrifft, so ist das Amylnitrit von direct entgegengesetzter Wirkung als das Nebennierenextract. Es erzeugt, dem Hirnkreislauf local einverleibt, eine im unmittelbaren Anschluss an die Injection beginnende ganz erhebliche Absenkung des Circulusdruckes. Der arterielle Druck pflegt dabei etwas anzusteigen. Der Abfall im Circulusdruck tritt unmittelbar im Anschluss an die Injection ein, und zwar so rasch, dass die mechanische durch die Injection bedingte Elevation schon in die sinkende Curve übergeht.

In Zahlen ausgedrückt, zeigt eine aus der Versuchsreihe ausgewählte Curve folgendes Verhältniss.

Circulusdruck 70 mm Hg.
Tiefste Depression in Folge Amylnitrit 44 mm Hg.
Absinken also um 37 %.
Aortendruck 150 mm Hg.
Steigt auf 160 mm Hg, Anstieg um 7 %.
Am selben Thiere bei durchschnittenen Vagis Circulusdruck 60 mm Hg.
Tiefste Depression 45 mm Hg, Abfall 25 %.
Aortendruck 130 mm Hg; höchste Elevation 150 mm Hg, Anstieg 15 %.

Dieses Absinken des Circulusdruckes coincidirt nun mit einer entsprechenden Vermehrung der Ausflussmenge aus der Hirnvene. So fallen aus der Hirnvene in der (willkürlich gewählten, aber constanten) Zeiteinheit: 2, 2, 2, Inj.: 5, 5, 5, 6, 6, 5, 4, 4, 3, 3 Tropfen.

Das Anwachsen der Tropfenzahl geht mit dem Abfall des Circulusdruckes, die spätere Abnahme der Tropfenzahl mit dem Wiedererlöschen der Druckdepression ganz parallel.

Analog gestalten sich die Veränderungen des Liquordruckes. In unmittelbarem Anschlusse an die Injection tritt eine Drucksteigerung des Liquordruckes ein. Dieselbe folgt mit ziemlich steilem Anstiege vollkommen entsprechend dem Abfalle im Circulusdrucke. Der Anstieg des Liquordruckes bleibt so lange erhalten, als der Abfall im Circulusdruck bestehen bleibt. Die Wirkung des Amylnitrit ist eben offenbar eine ziemlich langdauernde. Nach geraumer Zeit erst beginnt ein allmäliger sehr lang dauernder Abfall des Liquordruckes, zeitlich übereinstimmend mit dem eben so lange sich hinziehenden Wieder-Anstiege des Circulusdruckes. In der Curve Fig. 5, welche wir beifügen, bezeichnet *b* den Beginn der Injection des Amylnitrits in den Ast der Carotis hirnwärts. Unmittelbar vor Beginn der Injection wurde die Communication gegen das Manometer hin abgesperrt (*a*) und sofort nach Beendigung der Injection wieder freigegeben (*c*). Diese Absperrung erfolgte bloss zu dem Zweck, um zu verhüten, dass die gerinnungshemmende Flüssigkeit in der Kugel-Vorlage des Manometers durch die injicirte Flüssigkeit aufgewirbelt und mit in den Blutstrom des Gehirns hineingerissen werde. Wir sehen, dass in diesem Falle gar kein Einfluss der Injection auf die Höhe des Aortendruckes statthat. Dagegen ist der Abfall des Circulusdruckes und der prompte Anstieg des Liquordruckes ersichtlich.

Wie alle Wirkungen des Amylnitrites jener des Nebennierenextractes entgegengesetzt sind, so verhält sich auch die sichtbare Reaction des Gehirnes. Das Gehirn wird sofort, nachdem die Injectionsflüssigkeit die Gefässe passirt hat, hyperämisch. Die Gehirnoberfläche röthet sich, die Piagefässe werden breiter und scheinen Aestchen zu gewinnen. Das ganze Gehirn vergrössert sich sichtbar, es quillt gleichsam und scheint succulenter geworden. Gleichzeitig fliesst Liquor aus dem Trepanloche aus. Eine Zeit lang verharrt so das Bild. Dann kehrt es ohne scharfe Grenze allmälig zur Norm zurück. Ein plötzliches Umspringen ins Gegentheil, wie man es in der zweiten Phase der Nebennierenextractwirkung sieht, fehlt hier.

Wenn nun Hill bezüglich der Vasodilatatoren zu folgendem Ergebnisse kommt: „Eine cerebrale Hyperämie kann nur passiv entstehen durch Erhöhung der Herzthätigkeit oder durch Contraction

in anderen Körpergebieten", so lehren dem gegenüber angeführten Versuche: Das Amylnitrit erzeugt Röthung des [illegible] Blutdruckzunahme desselben, verbunden mit Erniedrigung [illegible]. Vergrösserung der Ausflussmenge des venösen [illegible] Erhöhung des Druckes der cerebrospinalen Flüssigkeit. Wir [illegible] also im Amylnitrit ein vortreffliches Mittel zur Erzeugung der cerebralen Hyperämie durch active Dilatation der cerebralen [illegible].

Unsere Untersuchungen haben sich also bisher bezogen auf:

Beobachtungen am Gehirnkreislauf bei spontanen periodischen Blutdruckschwankungen.

Versuche über die Wirkung von Giften (Nebennierenextract — Amylnitrit).

Endlich sei noch eine dritte Versuchsreihe erwähnt, die aber nicht wesentlich Neues hervorgebracht hat. Sie bezieht sich auf die Folgen der Nervenreizung.

Die Literatur über diesen Gegenstand ist schon mächtig angewachsen, hat jedoch, wie eingangs hervorgehoben, derart widersprechende Resultate geliefert, dass nicht nur die Frage nach dem Vorhandensein der Gefässnerven des Gehirns eine offene ist, sondern selbst die Existenz solcher Nerven überhaupt in Abrede gestellt wird. Und gerade die gewichtigsten Stimmen waren es, die sich in letzter Zeit gegen die Existenz von vasomotorischen Nerven für das Gehirn ausgesprochen haben. Da unseres Erachtens durch solche Meinungen über die Angaben über positive Versuchsergebnisse, die sich immerhin genügend oft in der Literatur vorfinden, doch nicht weggeschafft werden können, schien es uns zweckmässig, über die Erfolge der Nervenreizung eigene Erfahrungen zu sammeln.

Wir haben dieselben ausschliesslich am Vago-Sympathicus beim Hunde vorgenommen, und uns überzeugt, dass die Reizung des Sympathicus mitunter eine Constriction der Hirngefässe zur Folge hat, in seltenen Fällen auch eine Dilatation. Das Verhältniss gestaltet sich insofern so, dass in der Mehrzahl der Versuche von keinem Vago-Sympathicus eine Beeinflussung des Gehirnkreislaufes möglich ist; in der kleineren Hälfte der Versuche übt der eine oder der andere Vagus eine unzweifelhafte vasoconstrictorische Wirkung aus, ein Bruchtheil ergibt dilatatorische Reizungserfolge. Wir haben sogar einen Fall gesehen, wo der eine Vagus auf Reizung mit Constriction der Hirngefässe, der andere mit Dilatation antwortete.

Fassen wir kurz die Ergebnisse, wie folgt, zusammen:

1. Die mitunter an der Füllung der Hirngefässe wahrnehmbaren Spontanschwankungen sind mechanisch unabhäng von den meist isochron auftretenden, aber in ihrem Ausschlage sehr oft direct entgegengesetzt gerichteten Schwankungen des Aortendruckes.

Ueber den nervösen Ursprung dieser Schwankungen in den Hirngefässen kann kein Zweifel sein, jedoch fehlen bisher die Mittel, dieselben durch Eingriffe willkürlich herbeizuführen.

2. Das Nebennierenextract bringt unabhängig vom Aortendruck die Gefässe des Gehirns, wenn es denselben direct zugeführt wird, zu kräftiger Contraction. Umgekehrt wirkt Amylnitrit, welches gleichfalls unabhängig vom Aortendruck, die Gefässe zu mächtiger Dilatation bringt. Ueber das Vermögen der Hirngefässe, sich activ zu contrahiren und dilatiren, kann demnach kein Zweifel herrschen. Jedoch ist der Antheil, welchen die Gefässnerven (die peripheren Enden), und welchen die contractile Substanz der Gefässe selbst an diesen willkürlich herbeizuführenden vasomotorischen Erscheinungen haben, noch nicht mit Sicherheit auseinander zu halten.

3. Reizung von Nerven (Vago-Sympathicus) führt sicherlich in einer nicht allzu kleinen Zahl der Fälle zur deutlichen Vasoconstriction, manchmal auch zu Vasodilatation der Hirngefässe.

Zu diesen drei Schlusspunkten muss noch ein vierter hinzugefügt werden. Er betrifft den Einfluss des Splanchnicusgebietes, i. e. des allgemeinen Blutdruckes auf die Blutversorgung des Gehirns. Diesem Factor ist wohl bisher von allen Seiten eine gebührende Wichtigkeit beigelegt worden. Er ist sogar überschätzt worden, indem man jeden anderen, eigenen vasomotorischen Mechanismus des Gehirns geleugnet hat. Die Blutfülle des Gehirns sollte nur mit dem arteriellen und venösen Blutdrucke variiren können. Unsere Ergebnisse lassen betreffs der Frage der Hirncirculation nur diese eine Fassung zu:

Der Splanchnicus ist nur einer von den Regulatoren der Hirncirculation, wenn auch ein wichtiger. Eine eigene vasomotorische Innervation der Hirngefässe besteht. Dieselbe ist, wenn erregt, wirksam genug, die Hirncirculation selbstständig und auch entgegen der Tendenz des Blutdruckes zu reguliren. Die Innervationsbahnen sind bis jetzt unbekannt.

## Erklärung der Curven.

Fig. 1. Spontane periodische Druckschwankungen im arteriellen Gefässsysteme, welchen gegensinnige Schwankungen in den Hirngefässen entsprechen.
1. Blutdruck in der Carotis,
5. zugehörige Abscisse,
2. Blutdruck im Circulus art. Willisii,
4. zugehörige Abscisse,
6. Registrirte Zahl der Tropfen aus der Hirnvene,
3. Zeit.

Fig. 2. Relatives Ansteigen des Circulusdruckes über den Aortendruck durch Nachlass der Herzarbeit nach intravenöser Injection von Nebennieren-Extract. Tropfenzahl aus der Hirnvene leicht zunehmend.
Zahlen wie oben.

Fig. 3. Injection von Nebennierenextract in die Carotis hirnwärts (Marke: Inj.) Vagi intact. Primäre Vaguswirkung fehlt. Primär: Anstieg des Circulusdruckes mit Verminderung der Tropfenfolge.
Zahlen wie oben.

Fig. 4. Wie Fig. 3, aber nach vorheriger Durchschneidung beider Vagi.

Fig. 5. Injection von Amylnitrit in die Carotis hirnwärts (Marke b). Vagi intact. Siehe Text.
Zahlen 1—5 wie oben,
7. Liquordruck, am Conus med. mittelst Mareytrommel registrirt.

## Anmerkung zu Tafel II.

Die Curven sind behufs Reproduction verkleinert worden — aber leider jede in einem anderen Maassstabe.

So ist Fig. 1 im Verhältniss 45 : 38,5
„ 2 „ „ 48 : 53
„ 3 „ „ 54 : 31,5

verkleinert wiedergegeben worden. Ueberdies mussten aus Raummangel die Abscissenlinien höher hinaufgeschoben werden, und zwar bei Fig. 1 um 20 mm, bei Fig. 2 um 33 mm, bei Fig. 3 um 5 mm.

Die Fig. 4 und 5 sind dagegen gleichmässig verkleinert, und zwar ist Fig. 4 in $^2/_3$, Fig. 5 in $^3/_5$ der natürlichen Grösse reproducirt.

# Ueber die Bedeutung der Blutgase für die Athembewegungen.

Von

Dr. **W. Plavec,**
em. Assistent des böhm. physiol. Institutes in Prag.

(Mit 2 Textfiguren und Tafel III.)

Trotz der zahlreichen und eindringlichen Arbeiten ist die Bedeutung der Blutgase für die Athembewegungen eine offene Frage. In neuester Zeit wurde zwar durch die Arbeiten von Zuntz[1]), Rulot und Cuvelier[2]) und Kropeit[3]) die Rosenthal'sche[4]) Lehre von der ausschliesslichen Wirkung des O-Mangels vollkommen und vielleicht auch definitiv beseitigt, aber die Wirkungsweise und der Grad der erregenden Wirkung der beiden Blutgase sind und werden noch weiter einen Streitpunkt für die einschlägigen Arbeiten bilden. Speck[5]), Miescher-Rüsch[6]), die Gad'sche Schule[7]) und neuestens Zuntz schreiben der Kohlensäure eine viel grössere erregende Wirkung als dem O-Mangel zu und glauben, dass die Kohlensäure im Blute einen Normalreiz für die Athembewegungen abgebe. In vielen anderen Arbeiten (Pflüger, Dohmen[8]), Friedländer und Herter[9]), Bernstein, S. Fredericq[10]) und unter Her-

1) Zuntz, Arch. f. Anat. und Phys. 1897 S. 379.

2) Rulot und Cuvelier, Arch. de Biologie t. 15 p. 621.

3) Kropeit, Pflüger's Archiv Bd. 73 S. 438.

4) J. Rosenthal, Hermann's Handb. d. Physiol. Bd. 4 Th. 2 S. 265. — Benedicenti, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1896 S. 408.

5) Speck, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1896 S. 465.

6) Miescher-Rüsch, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1885 S. 357.

7) Gad, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1886 S. 388. — M. Rosenthal, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1886. Suppl.-Bd. S. 248.

8) Pflüger, Pflüger's Arch. Bd. 1 S. 61, Bd. 15 S. 88. — Dohmen, Untersuch. aus d. physiol. Laborat. zu Bonn 1865 S. 142.

9) Friedländer und Herter, Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 2 S. 103, Bd. 3 S. 20.

10) S. Fredericq, Arch. de Biologie 1887 S. 217.

Unterschiede

die erregende Wirkung

scheint.

Allem auf die

Wirkung der

-Mangels hinweisen,

nach der

erwarten würde.

meinen, dass die O-Mangel-

gleiche, weil auch

der eigentliche Reiz zur

im Blute die Erreg-

erhöht. Fried-

erklären aber beide

## Die Versuchsmethode.

weiche sich mit der Beobachtung

verlangt eine erhebliche Vorsicht.

Spannungsveränderung der geathmeten

Vergrösserung des schädlichen

Narkose und endlich die Art und

Athembewegungen, das Alles übt auf die

einen solchen Einfluss aus, dass wir leicht

ein ganzes Jahrhundert hindurch nicht

Bedeutung der Blutgase für Athembewegungen

Versuche wurden auf den mit Chloralhydrat nur so be-

gewöhnlich von 3 kg Gewicht) ausgeführt, dass

Arch. f. Anat. u. Phys. 1882. S. 324. Active Exspirationen

Bestimmung beschreiben auch schon: Traube, Gesammelte

S. 84. — Friedländer und Herter, Zeitschr. f. phys.

S. 78.

in den Lehrbüchern von Steiner, Hermann, Grün-

Pflüger's Arch. Bd. 3 S. 8. — Nasse, Pflüger's Arch.

S. 82. — Knoppert l. c.

die Athembewegungen die normale Frequenz (etwa 55 in einer Min.) erreichten. Der Cornealreflex war immer theilweise erhalten. Die Athembewegungen wurden mittelst der plethysmographischen Methode registrirt. Diese Methode wurde von mehreren Autoren als die beste anerkannt, denn die verzeichneten Curven sind den vollführten Athembewegungen proportional. Die durch Athembewegungen des Thieres entstehenden Spannungsveränderungen der in einem hermetisch geschlossenen Kasten[1]) — in welchem das Kaninchen gefesselt wurde — befindliche Luft zeichnete auf das sich bewegende

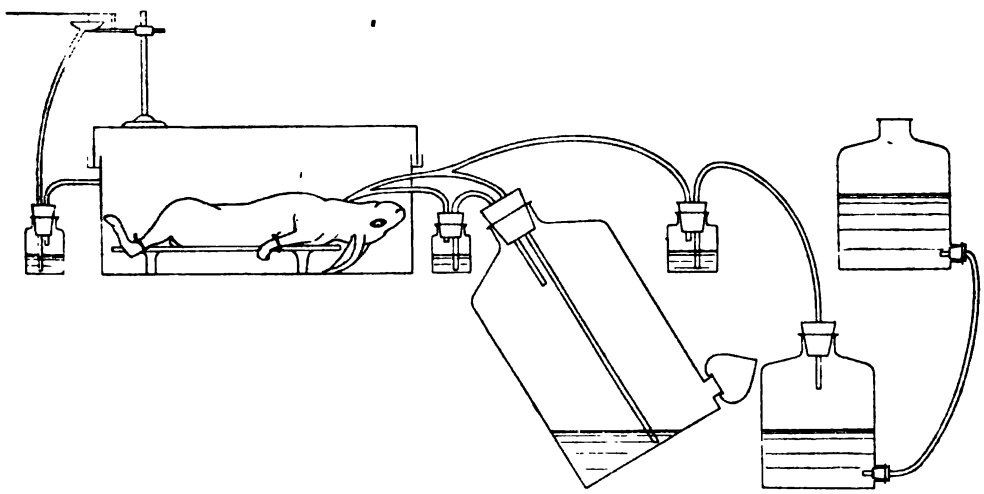


Fig. 1.

Papier (des Hering'schen Kymographions) der Marey'sche Tambourregister. In die Luftverbindung zwischen dieser Trommel und dem Kasten wurde ein Wassermanometer (in Form des Müller'schen Ventils) eingeschaltet — um die selbstständigen Schreibfederschwankungen zu unterdrücken (Fig. 1).

Durch die Wand des Kastens, welche dem Kopfe des Kaninchens zugewendet war, gingen 6 Röhren, und zwar auf jeder Seite des Thierkopfes drei. Innerhalb vereinigten sich diese drei Röhren in eine, welche in einen Ast der Y-Trachealcanüle überging. Ausserhalb des Kastens führte von jeder Seite eine Röhre in eine von drei Flaschen, deren Hälse der Kopfwand des Kastens zugekehrt waren. In jeder Flasche waren immer 16 Liter eines bestimmten

1) Von oben durchsichtigen.

Luftgemisches enthalten. Von der Kopfwand des Thierkastens aus ging die Inspirationsröhre zuerst durch das Müller'sche Inspirationsventil, welches mit Wasser gefüllt war — und endete unter dem Pfropfe der Flasche. Die Exspirationsröhre führte bis zum Boden der Flasche unter die Flüssigkeitsebene, so dass die Flasche selbst das Exspirationsventil vertrat. Wenn das Einathmungsgemisch die Kohlensäure enthielt, war diese Flüssigkeit reines Wasser; in den übrigen Fällen 4% $Ba(OH)_2$. Die ganze Länge des Inspirationsweges — von der Trachea beginnend — betrug 40 cm, die des Exspirationsweges 70 cm. Die Lichtung der Luftröhren betrug mindestens 1 cm. Jede von den drei Flaschen enthielt ein gewisses Gasgemisch — eine gewöhnlich reine Luft der Controle halber. In der Zeit zwischen zwei Versuchen athmete das Thier durch die Seitenröhren athmosphärische Luft. Die Luftspannung in dem Thierkasten beobachtete man auf dem Wassermanometer. An dem Boden der Flasche wurde auf dem Tubus ein leicht nachgiebiger Kautschukbeutel befestigt, um im Verlaufe jeder einzelner Einathmung die Gasspannung constant zu erhalten. Die durch Absorption der Gase in den Lungen entstandene Spannungsveränderung wurde aus der Reserveflasche mittelst des beinahe constanten Wasserdruckes gleich in statu nascendi ausgeglichen. Das Reserveluftgemisch wurde durch ein Müller'sches Quecksilberventil, welches einen entsprechenden Widerstand dem Uebergange des Luftgemisches leistete, ganz separirt. Auf diese Weise war man im Stande, nicht nur die Luftspannung, sondern auch die Zusammensetzung des Gemisches in der Hauptflasche constant zu erhalten. Während das Thier aus einer Flasche athmete, blieben die übrigen Luftröhren mittelst Sperrpincetten geschlossen. Wenn der Versuch mit einem anderen Luftgemisch beginnen sollte, wurden in einem Augenblicke zwei Sperrpincetten, welche die von der betreffenden Flasche ab- und zuführende Röhre verschlossen, an die Luftröhren jener Flasche übertragen, aus welcher das Kaninchen eben athmete.

Der Blutdruck wurde mittelst bekannter Methoden registrirt.

## Untersuchungsergebnisse.

Nach Zuntz ist das Maximum der Kohlensäuredyspnoë bei Einathmung von 15%iger Kohlensäure. Bei meinen Versuchen aber — wie aus der beigelegten tabellarischen Uebersicht ersichtlich ist —

vergrösserte sich die Respirationsgrösse in der Reizperiode der $CO_2$-Einathmung beständig mit der Menge der beigemischten Kohlensäure bis zu 50 %. Am stärksten steigt die Respirationsgrösse bis zu 10 % $CO_2$; zwischen 50—80 % $CO_2$ änderte sie sich nur unbedeutend und schwankend.

Die Athemtiefe vergrösserte sich beständig mit der Menge der Kohlensäure, am bedeutendsten bis etwa zu 30 %. Mit beginnender Narkose nahm die Athemtiefe etwas ab; später, nachdem die Exspirationspausen eingetreten sind, nahm die Athemtiefe wieder zu. Nach Durchschneidung der Vagi bleibt das Vergrösserungsverhältniss der Athemtiefe im Ganzen unverändert, was um so mehr auffallend ist, da schon vor dem Versuche ($CO_2$-Einathmung) die Athemtiefe tiefer ist als de norma. Die durch 0,6—1,5 Secunden andauernden Inspirationspausen sind hier eine gewöhnliche Erscheinung, besonders, als die Narkose fortgeschritten ist.

Speck ausgenommen stimmen alle Forscher darin überein (Dohmen, Friedländer und Herter, P. Bert, S. Fredericq, Loewy), dass diese Vergrösserung der Respirationsgrösse nur als Folge der Athemvertiefung zu betrachten ist. Meine Versuche beweisen, dass zwar die Athemtiefe mehr wächst als die Athemfrequenz, dass aber die Athemfrequenz sehr oft zweimal, ja mitunter dreimal grössere Höhe erreichen kann, als jene in der Norm ist. Bis zu 10 % der $CO_2$ in der Einathmungsluft wächst die Athemfrequenz schneller als die Menge der Kohlensäure. Bei sehr starker Mischung (50 bis 100 % $CO_2$) findet eine kleine relative Verminderung der Athemfrequenz statt. Nur bei in tiefer Narkose durchgeführten Versuchen oder nach Durchschneidung der beiden Vagi und an ermüdeten Thieren, sowie bei einem grösseren Widerstande in den Luftwegen änderte sich die Frequenz unbedeutend.

Es ist noch hinzuzufügen, dass sich diese Angaben nur auf das sog. Reizstadium der $CO_2$-Einathmung be-

Fig. 2.

ziehen. In allen die Kohlensäureathmung betreffenden Versuchen wurde mehr als die zugehörige Menge des Sauerstoffes beigemischt.

Die graphische Methode, welcher ich mich bediente, ist auch fähig, die Richtigkeit der Lehre über die Exspirationswirkung der Kohlensäure zu prüfen. In dieser Hinsicht waren die Erfolge ganz eindeutig und stimmen mit den Angaben von Gad überein. Die reizende Wirkung der Kohlensäure betrifft nur die inspiratorische Leistung. Erst, wenn die tiefe Narkose auftritt, sinkt die Normalstellung des Thorax in exspiratorischer Richtung. (Auch M. Rosenthal und selbst Bernstein erklären, dass die exspiratorische Abweichung der Normalstellung erst im Verlauf der Dyspnoë auftritt.) Aber die active Exspiration ist auf Grund folgender Belege ausgeschlossen:

1. Die sehr oft 7 Sekunden, einmal sogar 80 Secunden dauernde Exspirationspause befindet sich auf derselben Höhe (auf dem Spirogramme), auf welcher die Exspiration beendet ist, und ist ganz ruhig. Es ist unwahrscheinlich, dass in tiefer $CO_2$-Narkose so ruhige Krämpfe der Athemmuskeln von so langer Dauer auftreten würden.

2. Die Lage dieser Exspirationspause ist auf dem Spirogramme nicht tiefer als die cadaveröse Stellung, ja sie ist höher als die Lage der Präterminalpause bei Asphyxie in einem indifferenten Gase (Taf. III Abb. 5).

3. Durch Reizung des centralen Vagusstammes am Halse kann man während der $CO_2$-Dyspnoë die wahre (active) Exspirationslage des Thorax hervorrufen, welche sich auf dem Spirogramme deutlich markirt (Taf. III Abb. 1).

4. Die exspiratorische Abweichung der Ausgangsstellung des Thorax entsteht ganz langsam und gleichmässig, ebenso wie die $CO_2$-Narkose fortschreitet.

5. Jene verdächtigen Exspirationen sinken auf meinen Spirogrammen asymptotisch zur Abscisse (Taf. III Abb. 1 und 4), während man mit Recht erwarten könnte, dass die active Anstrengung das Ende der Exspirationsphase beschleunigen werde. Diese mit der Verlängerung der Dauer verbundene Vertiefung der Exspiration entspricht vielmehr der Abschwächung des Muskeltonus (durch die tiefe $CO_2$-Narkose), und aus dieser Ursache sinkt auch die Normalstellung des Thorax in exspiratorischer Richtung.

Die Durchschneidung der beiden Vagi hatte auf die Ausgangsstellung der Athembewegungen bei $CO_2$-Dyspnoë keinen besonderen

Einfluss (Taf. III Abb. 1). Ich meine aber, dass auch im positiven Falle kaum eine Bedeutung für die Norm daraus erfolge — wie Bernstein glaubt — denn in der Norm sind die Vagi intact.

Wenn man jetzt die O-Mangel-Dyspnoë in Betracht zieht, muss man zuerst darauf hinweisen, dass die O-Mangel-Dyspnoë gewöhnlich mit den stürmischen Aeusserungen, welche die acute Erstickung begleiten, vertauscht wird. Die mächtigen Inspirationen, nach welchen später nicht minder gewaltige Exspirationen folgen, das Krampfstadium und endlich das Stadium der terminalen tiefen Inspirationen können freilich ein solches Bild zu Stande bringen, welchem die sonst ruhige $CO_2$-Dyspnoë niemals gleicht. Man vergisst aber hierbei, dass der Verschluss der Luftröhre etwas ganz Anderes ist als ein einfacher O-Mangel. Köhler[1]) beobachtete, dass die durch einen gewissen unvollständigen Verschluss hervorgerufene Dyspnoë grössere Respirationsgrösse hat als die Normalathmung und folgert daraus, dass jene Dyspnoë reflectorisch entsteht. Auf diese Weise begreifen wir auch, warum schon die Dyspnoë viel ruhiger ist, wenn das Thier ein indifferentes Gas bei annähernd atmosphärischem und beständig gleichem Drucke athmet. Besonders die exspiratorische Dyspnoë verschwindet bis auf einen kaum merkbaren Rest im Krampfstadium. Eine so reducirte Dyspnoë wird noch mehr gemildert, wenn das Thier schwach narkotisirt ist, d. i. wenn alle, oft sehr mächtige Bewegungen, durch welche sich das Thier — sobald es die durch den O-Mangel entstehenden Unbequemlichkeiten verspürt — zu befreien strebt, ausbleiben. Nach Loewy und Speck hat jede, wenn auch unbedeutende Muskelthätigkeit eine vorübergehende Vergrösserung der Respirationsgrösse zur Folge. In dieser Hinsicht sind auch die Untersuchungen von Högyes[2]) von grosser Wichtigkeit: Die Exstirpation des Grosshirns milderte die Erstickungserscheinungen ähnlich wie die Chloralhydrat-Narkose. Hier muss man aber hinzufügen, dass nach Loewy[3]) die Erregbarkeit des Athemcentrums weder durch die anatomische Isolation, noch durch die Chloralhydrat-Narkose leidet.

Ich benutzte zwar immer narkotisirte Thiere, aber in einigen Fällen, in denen die Narkose zufälliger Weise sehr oberflächlich aus-

1) Köhler, Arch. f. exper. Pathol. und Pharm. Bd. 6 S. 1.
2) Högyes, Arch. f. exper. Pathol. und Pharm. Bd. 5 S. 86.
3) Loewy, Arch. f. Anat. und Phys. 1887 S. 472.

fiel, kann man die oben beschriebenen in der willkürlichen Muskelthätigkeit ihren Grund habenden, die eigene Dyspnoë störenden Einflüsse wahrnehmen. Diesen Verhältnissen entspricht ganz gut ein Versuch, in welchem das Thier 4 %igen O athmete (Taf. III Abb. 3). Ehe sich die O-Mangel-Dyspnoë ganz entwickelte, also in der Zeit, wo das Thier eben die Luftveränderung verspürt hat, fand die Unruhe (d. h. zweckmässige zur Befreiung zielende Körperbewegungen) statt. Gleich darauf kam eine kurz dauernde, mit inspiratorischer Verschiebung der Thoraxstellung verbundene Verstärkung der Dyspnoë zum Vorschein. Erst nach Beruhigung des Thieres erscheint die eigene, dem 4 %igen O entsprechende gleichmässige Dyspnoë.

Einen nicht minder störenden Einfluss auf die O-Mangeldyspnoë haben die unwillkürlichen allgemeinen Krämpfe, welche zum Ende des Reizstadiums[1]) hervortreten und welche nur eine sehr tiefe Narkose verschwinden lässt. Diesen Fall stellt folgender Versuch dar: Durch den O-Mangel (Taf. III Abb. 2) entstand eine gewisse Dyspnoë, welche aber im Ganzen nicht viel über die Norm hinausragte, obwohl das Luftgemisch nur 2 % Sauerstoff enthielt. Diese Dyspnoë sank bald unter die Norm, und lange Exspirationspausen traten hervor. Bisher handelte es sich um den Einfluss des O-Mangels. Als sich aber die Krämpfe (dort, wo der Buchstabe *K* aufgezeichnet ist) hinzugesellten, verwandelte sich das Bild schnell in eine heftige Dyspnoë, welche eine Folge des O-Mangels nicht sein kann, denn die dem O-Mangel entsprechende Dyspnoë hat schon ihr Maximum überschritten.

Weil sich die $CO_2$-Dyspnoë im Gegentheil durch vollständige Gleichmässigkeit und Ruhe auszeichnet, ist auch bei der O-Mangeldyspnoë die Dyspnoë nur so lange zu berücksichtigen, als sie eine ähnliche Gleichmässigkeit und Ruhe zeigt. Wenn man ausser dieser Maassregel und ausser den durchaus gleichen Durchführungsbedingungen besonders den Widerstand der Luftröhren und den schädlichen Respirationsraum beobachtet, erhält man einen so grossen Unterschied in beiden Dyspnoëformen, wie derselbe aus der Uebersichtstabelle ersichtlich ist (S. 208). Der vollständige O-Mangel konnte in meinen Versuchen nur so eine Dyspnoë veranlassen, dass sie kleiner war als die 5 %ige $CO_2$-Dyspnoë. Ja es scheint, dass der

1) S. Mayer, Centralbl. f. med. Wissensch. 1880 S. 129.

relative O-Mangel eine höhere Dyspnoë anregt als der absolute O-Mangel.

Die maximale $CO_2$-Dyspnoë ist zwei bis drei Mal grösser als die maximale O-Mangel-Dyspnoë. Die bedeutend grössere erregende Wirkung der Kohlensäure im Blute auf das Athemcentrum — wie aus diesem Verhältnisse erhellt — findet ihre Bestätigung auch in folgenden Belegen:

1. Wenn das Thier entweder in starker (80 %iger) oder in schwacher aber mit O-Mangel verbundener Kohlensäure stirbt, wird die Herzaction bald schwach und unregelmässig. Was aber sehr auffallend ist, sind die tiefen und mächtigen Inspirationen, welche noch eine kurze Zeit bestehen, während die den Blutdruck und die Herzaction markirende Feder definitiv und ganz ruhig bei der Abscisse geht. Ein ganz entgegengesetztes Bild findet man bei dem Tode durch den O-Mangel: Die terminale Pause, d. i. die Zeit von dem Aufhören der Athmung an bis zum Aufhören der Herzaction, beträgt einige Minuten.

2. Bei Einathmung der 50—70 %igen $CO_2$, welcher eine genügende Menge des Sauerstoffes beigemischt ist, entsteht bald eine sehr tiefe Narkose. Während dieser nimmt die Erregbarkeit des Athemcentrums erheblich ab, wie man wenigstens aus beständig wachsender Verlängerung der Exspirationspausen urtheilen darf. Wie bedeutende erregende Wirkung hier die Kohlensäure abgibt, erkennt man annähernd daraus, dass die Respiration auf 30—80 Secunden überhaupt aufhört, wenn wir das Thier wieder reine Luft athmen lassen, d. i. indem wir den Reiz (die Kohlensäurespannung im Blute) schnell und bedeutend herabsetzen, bevor die Narkose verschwindet. In Folge dessen, dass schon vor dieser grossen Pause die Athmung langsam geworden ist, muss im Blute sehr bald ein wirklicher O-Mangel entstehen und, wenn die erregende Wirkung des O-Mangels derselben bei der Kohlensäure gleichen würde, könnte niemals eine so lange Athempause entstehen. Gad[1]) beschreibt einen analogen Zustand bei dem Uebergange aus relativem O-Mangel in die Luft.

3. Als ich das Versuchsthier einmal mit reinem Wasserstoffe und dann mit 10 %iger $CO_2$, welche mehr als die gehörige Menge des Sauerstoffes enthielt, etwas mächtiger ventilirte, gelang es mir, die eigenen Athembewegungen der Kaninchen nur in ersterem Falle

1) Gad, Arch. f. Anat. u. Phys. 1886 S. 546.

(auf dem Spirogramme) verschwinden zu lassen. Eine ähnliche Beobachtung haben auch Traube, Friedländer und Herter gemacht.

4. Bei der faradischen Reizung des centralen Vagusstammes blieben die Athembewegungen bei einer bestimmten Stromintensität nur bei der O-Mangel-Dyspnoë aus, während sie sich bei der $CO_2$-Dyspnoë — wenn auch mit herabgesetzter Frequenz — fortsetzten (Taf. III Abb. 5).

Der O-Mangel im Blute übt nicht nur eine kleinere Reizung als die Kohlensäure aus, sondern er erniedrigt auch die Erregbarkeit des Athemcentrums. Wenn das Thier eine sehr wenig Sauerstoff (0—4 % O) enthaltende 10—50 %ige $CO_2$ athmete, so erhielt ich eine kleinere Dyspnoë als bei gleichprocentiger Kohlensäure, welcher aber die zugehörige Menge Sauerstoffes beigemischt wurde. Die Athemtiefe war zwar etwas vergrössert, aber die Athmungsfrequenz war viel kleiner als bei reiner $CO_2$-Dyspnoë, so dass die Respirationsgrösse abgenommen hat.

Einen noch besseren Beweis für die Behauptung, dass der O-Mangel die Erregbarkeit des Athemcentrums erniedrigt, liefert folgender Versuch (Fig. 2): Als das Kaninchen etwa 30 Secunden ein Gemisch von 30 % $CO_2$ + 70 % O athmete, d. i. als sich diesem Gemische entsprechende Dyspnoë ganz entwickelt hatte, gab ich unmittelbar als Fortsetzung wieder die 30 %ige $CO_2$, jetzt aber mit keinem Sauerstoffe. Nach Hermann's Theorie würde man erwarten, dass die Dyspnoë wachsen werde, in der That kam aber das wahre Gegentheil zum Vorschein, wie es auch aus der Abbildung erhellt. Nach einer Zeit, welche eben der Latenzperiode des O-Mangels in der Athmungsluft entspricht, fing die Athemfrequenz ohne eine vorausgehende Vergrösserung abzunehmen an. Die Beobachtung von Speck[1]), dass die mit dem O-Mangel verbundene Kohlensäure die Respirationsgrösse viel mehr steigert, als wenn beide Blutgase, jedes für sich, wirken würden, hat nach meiner Erfahrung ihre Geltung nur dann, wenn es sich um einen unmerklichen O-Mangel handelt, was auch den Speck'schen Versuchen entspricht. So z. B. in einem Versuche bei 5 % $CO_2$ + 95 % O ist die Athemfrequenz im Verhältnisse 1 : 1,2 und die Athemtiefe 1 : 1,3 gewachsen, wogegen sich gleich darauf bei 5 % $CO_2$ + 10 % O + (H + N) das

1) Speck, Physiol. d. Athm. 1892 S. 131.

Verhältniss der Athemfrequenz auf 1 : 1,3 und der Athemtiefe auf 1 : 1,8 verändert hat, obgleich den reinen 10 %igen O (ohne $CO_2$) keine Dyspnoë begleitete[1]).

Diese zweierlei und ganz entgegengesetze Wirkung der Kohlensäure kann man auf zweierlei Art erklären und begreifen. Entweder handelt es sich um eine quantitativ verschiedene Kohlensäureverbindung im Blute nach der Sauerstofftension, oder es wäre möglich, dass die Kohlensäure die Erregbarkeit des Athemcentrums für den O-Mangel erhöht. Loewy[2]) behauptet zwar, dass die Kohlensäure keinen Einfluss auf die Erregbarkeit des Athemcentrums ausübe, er beobachtete aber zugleich, dass sich der Zuwachs der Respirationsgrösse bis zu 7—8 % $CO_2$ der Einathmungsluft erhöht.

Auch wenn wir die in der Tabelle (S. 208) angeführten Mittelwerthe für die Respirationsgrösse und Latenzzeit bei der 30 %igen mit O gemischten Kohlensäure mit jener bei der 30 %igen $CO_2$ ohne O vergleichen, finden wir keine Bekräftigung der Hermann'schen Theorie. Die längere Latenzzeit und kleinere Respirationsgrösse im Falle der mit O-Mangel verbundenen Kohlensäure sprechen viel eher für die Erniedrigung als für die Erhöhung der Erregbarkeit der Athemcentrums.

Es ist jetzt Frage, ob wenigstens jene tiefen Inspirationen, aus welchen die Terminalathmung bei acuter Erstickung besteht, ihre Ursache im O-Mangel haben. Während der Terminalathmung ist die Erregbarkeit des Athemcentrums sehr herabgesetzt, und trotzdem haben die Terminalinspirationen beinahe maximale Tiefe. Es scheint also, dass der Reiz, welcher diese Inspirationen hervorruft, eine grosse erregende Wirkung haben muss.

Alle bisherigen Anschauungen schreiben diese Terminalinspirationen ähnlich wie alle Erscheinungen bei acuter Erstickung dem O-Mangel im Blute zu. Daraus aber entstehen einige Schwierigkeiten. Der Terminalathmung geht eine lange Präterminalpause voran, obgleich der Reiz, d. i. der O-Mangel, beständig wächst. Um dieses

---

1) Zugleich zeigen diese Versuche wie auch jene von Speck, wie wichtig die Ableitung der exspirirten Kohlensäure bei der O-Mangel-Dyspnoë ist, besonders wenn der O-Mangel sehr klein ist. In meinen Versuchen theilte sich die Trachealcanüle unmittelbar vor der Trachealöffnung, so dass alle schädlichen Lufträume, d. i. die abermalige Einathmung der exspirirten Kohlensäure, ausgeschlossen worden ist.

2) Loewy, Pflüger's Arch. Bd. 47 S. 605 u. f.

Missverhältniss zu erklären, wurden einige Theorien aufgestellt, von denen keine befriedigend ist. Högyes glaubte, dass es sich um die Reizungs- und Erschöpfungszustände der vasomotorischen Centren handeln könne und dass in Folge dessen die Thätigkeit des Athemcentrums nach der Menge des zu der Med. oblongata strömenden Blutes schwanke. Mayer bewies aber die Unabhängigkeit der Terminalathmung von dem Blutstrome, und dadurch entfällt die Högyes'sche Ansicht. Langendorff[1]) sieht auf Grund seiner Versuche in der Terminalathmung eine Form des Cheyne-Stokes'schen Athmungstypus. Richet[2]) stellt sich vor, dass die agonale Respiration ein Ausdruck des Absterbens des Athemcentrums ist. Neuerdings beschäftigte sich mit dieser Frage Landergren[3]), und mit seinen Versuchen bestrebte er sich, zu beweisen, dass die Präterminalpause eine Folge der Reizung der hemmenden Athemcentren im Kopfmark durch das Erstickungsblut ist — eine Theorie, welche schon von Langendorff verlassen wurde.

Man kann zwar nicht leugnen, dass das Maximum der Vaguserregung, d. i. die Verminderung der Pulsfrequenz — auf welche sich Landergren beruft —, während der Präterminalpause zu Stande kommt, ebenso kann man aber nicht leugnen, dass die Vaguserregung die Präterminalpause überdauert und dass oft das Maximum der Hemmungsleistung des Vagus in unveränderter Stärke noch bei der Terminalathmung fortbesteht.

Alle diese Schwierigkeiten bei der Erklärung der Präterminalpause entfallen, wenn wir anerkennen, dass nicht der O-Mangel, sondern die Kohlensäure die Terminalinspirationen anrege, und zwar auf folgende Art:

Während der Präterminalpause sammelt sich die Kohlensäure im Blute, und durch ihre grosse erregende Wirkung ruft sie endlich eine Reihe von Inspirationen hervor, welche bald in Folge des fortschreitenden Abnehmens der Erregbarkeit des Athemcentrums und Verminderung der $CO_2$-Spannung im Blute wieder aufhören. Wenn die Erregbarkeit des Athemcentrums langsam sinkt, so ist es möglich, dass nach gewisser Zeit eine neue Reihe von Inspirationen der noch grösseren Ansammlung der Kohlensäure zufolge ent-

1) Langendorff, Arch. f. Anat. u. Phys. 1893 S. 411.
2) Richet, Arch. de Physiol. 1894 S. 665.
3) Landergren, Skand. Arch. f. Physiol. 1897 S. 1.

steht. Auf diese Art begreift man leicht die Periodicität, welche mitunter bei der Terminalathmung vorkommt (Langendorff); so begreifen wir auch die Unabhängigkeit der Terminalathmung von dem Maximum der Hemmungsleistung des Vagus. Je ruhiger das Thier bei acuter Erstickung ist, besonders je schwächer die Krämpfe sind (Isolation der Med. oblongata oder Durchschneidung der Med. spinalis, Narkose oder auch Abkühlung des Thieres), desto weniger ist das Blut mit Kohlensäure gesättigt, und desto länger wird es dauern, bevor die Menge der Kohlensäure jenen Grad erreichen wird, um die erste Terminalinspiration hervorzurufen; desshalb beobachtete man (Högyes, Richet, Landergren) bei den oben in der Klammer angeführten Zuständen eine lange Präterminalpause und kurze oder gar keine Terminalathmung.

Der O-Mangel (vielleicht jene hypothetischen nach Zuntz und Geppert bei der Muskelthätigkeit entstehenden Stoffe) wirkt hier auch, aber nur als Summation des Reizes. Der Hauptreiz zur Terminalathmung liegt in der Kohlensäure. Für diese Behauptung kann ich directe Belege aus meinen Versuchen anführen: 1. Wenn das Thier mit reinem Wasserstoffe bis über das Krampfstadium ventilirt wurde, so blieb die Terminalathmung aus. 2. Wenn das Thier ein Gemisch von 70% H + 30% $CO_2$ athmete, wurde die Terminalathmung sehr deutlich: Die Präterminalpause ist kurz, und die Terminalathmung ist mächtiger, zahlreicher und hat eine viel längere Dauer als bei reinem Wasserstoffe. Im Durchschnitte kommen auf jeden Versuch mit reinem Wasserstoffe nur fünf, auf das Gemisch des Wasserstoffes mit der Kohlensäure zwanzig Terminalinspirationen.

Die Kohlensäure zeigte in meinen Versuchen nicht nur eine grössere erregende Wirkung auf das Athemcentrum als der O-Mangel, sondern ihre Wirkung bis zu 5% in der Einathmungsluft betraf einzig und allein die Respirationsthätigkeit, obwohl die Dyspnoë, welche die Kohlensäure in dieser Verdünnung anregte, nicht geringer war als die maximale O-Mangel-Dyspnoë. Noch bei 10% $CO_2$ in der Einathmungsluft waren die Druck- und Pulsveränderungen ganz unbedeutend und hatten eine lange Latenzperiode. In einem Versuche mit 10%iger $CO_2$ ist der Blutdruck von 90 mm nur auf 98 mm gestiegen. Diese Blutdrucksteigerung begann erst nach 41 Secunden vom Anfange des Versuches. Verminderung der Herzfrequenz liess sich zwar nach 30 Secunden bemerken, aber die Respirations-

thätigkeit erreichte schon nach 15 Secunden ihr Maximum und wies eine Veränderung in der Athemtiefe 1 : 2,2, in der Athmungsfrequenz 1 : 1,6 auf.

Auch bei der Erholung nach dem Versuche mit einem Luftgemisch, welches eine Menge der Kohlensäure enthielt, konnte ich wahrnehmen, dass die Wirkung der Kohlensäure die Athembewegungen vor Allem betrifft. Bei der Erholung kommt nämlich ein entgegengesetztes Bild zum Vorschein als jenes bei dem Anfange der $CO_2$-Dyspnoë. Sobald im schon oben genannten Versuche mit 10 %iger $CO_2$ wieder reine Luft dem Thiere zugeführt wurde, sind der Blutdruck nach 11 Secunden, die Herzfrequenz nach 40 Secunden, aber die Athmungsbewegungen sogar nicht nach 260 Secunden zur Norm zurückgekehrt.

Die Erholung nach der O-Mangel-Dyspnoë unterscheidet sich von der Erholung nach der $CO_2$-Dyspnoë sehr wesentlich: vor Allem ist auffallend, wie langsam sie fortschreitet (Richet[1]), und im Ganzen dominirt die Blutdruckerhöhung, welche auch viel später die Normallage erreicht als die Athembewegungen.

Behufs leichterer Vergleichung beider Dyspnoëformen führe ich die Ergebnisse meiner Versuche auch tabellarisch an:

| | 70 $CO_2$ + 30 O | 50 $CO_2$ + 50 O | 30 $CO_2$ + 20 O + 50 L | 10 $CO_2$ + 10 O + 80 L | 5 $CO_2$ + 10 O + 85 L | 100 H | 80 H + 20 L | 70 H + 30 L | 30 $CO_2$ + 70 H |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Athemtiefe . . . . . | 3,0 | 2,8 | 2,7 | 2,4 | 1,6 | 1,4 | 1,6 | 1,4 | 2,9 |
| Athemfrequenz . . . . | 1,5 | 1,7 | 1,6 | 1,5 | 1,3 | 1,3 | 1,2 | 1,3 | 1,3 |
| Respirationsgrösse . . . | 4,5 | 4,7 | 4,3 | 3,6 | 2,1 | 1,8 | 1,9 | 1,8 | 3,8 |
| Latenzzeit. . . . . | 3,7 | 4,3 | 6,0 | 9,5 | 11,3 | 7,0 | 8,4 | 11,2 | 6,2 |
| Blutdruckerhöhung. . . | 1,2 | 1,7 | 1,5 | 1,1 | 1,0 | 1,7 | 1,3 | 1,2 | 1,2 |
| Nach Durchschneidung beider n. vagi: | | | | | | | | | |
| Athemtiefe . . . . . | 3,0 | — | 2,4 | — | — | 1,5 | 1,6 | — | 2,2 |
| Athemfrequenz . . . . | 1,1 | — | 1,2 | — | — | 1,0 | 1,2 | — | 1,2 |
| Respirationsgrösse . . . | 3,3 | — | 2,9 | — | — | 1,5 | 1,9 | — | 2,6 |

Oben sind die Procente jenes Gemisches verzeichnet, welches das Thier geathmet hat. Die Zahlen — die Latenz ausgenommen — sind so zu verstehen, dass soviel Mal jene auf der Seite bezeichnete

1) Richet, Dictionnaire de Physiol. t. 1 p. 755.

Grösse im Verlaufe der Einathmung des betreffenden Luftgemisches über die Norm gestiegen ist. Alle Zahlen — die Latenz freilich wieder ausgenommen — sind die maximalen im Reizstadium der beiden Dyspnoëformen erhaltenen und von etwa 150 Versuchen berechneten Mittelwerthe. Die Berechnung wurde auf Grund der bei Messung der Spirogramme erhaltenen Zahlen ausgeführt, denn die durch plethysmographische Methode erworbenen Curven sind den Athembewegungen proportional. Die Latenzperiode ist in Secunden angeführt und endet mit der ersten Spur der Erhöhung der Athemthätigkeit.

L deutet die Luft.

## Schluss.

Kurz zusammengefasst lassen sich die beachtenswerthen Resultate dieser Arbeit in folgender Weise aussprechen:

1. Der Unterschied zwischen der erregenden Wirkung des O-Mangels und der $CO_2$-Anhäufung im Blute zeigt sich in meinen Versuchen erheblich grösser, als von den bisherigen Vertheidigern der Kohlensäure behauptet wird.

2. Bei kleiner $CO_2$-Spannung im Blute, welche etwa bei 5 % $CO_2$ in der Einathmungsluft entsteht, übt die Kohlensäure einen Einfluss nur auf die Athembewegungen und bei grosser Spannung, welche etwa 30—70 %iger $CO_2$ entspricht, dominirt die Reizung des Athemcentrums über die anderen Reizerscheinungen der $CO_2$-Dyspnoë.

3. Die Theorie von Hermann, dass der O-Mangel die Erregbarkeit des Athemcentrums für die Kohlensäure erhöht, findet in meinen Versuchen keine Begründung; im Gegentheil hat es sich als sehr wahrscheinlich gezeigt, dass der O-Mangel im Blute die Erregbarkeit des Athemcentrums schon vom Anfange aus beständig und progressiver Weise vermindert.

4. Die Terminalinspirationen bei der acuten Erstickung werden durch die Kohlensäureanhäufung im Blute veranlasst.

5. Die $CO_2$-Einathmung bewirkte immer eine erhebliche Vermehrung der Athemfrequenz.

6. Was die Bernstein'sche Lehre über die Exspirationswirkung der Kohlensäure betrifft, stimmen meine Ergebnisse mit denen von Gad überein.

Im Ganzen findet die von Mischer-Rüsch, Gad und Speck ausgesprochene Ansicht, dass die Kohlensäure im Blute ein normaler Athemreiz ist, in diesen Ergebnissen eine gründliche Unterstützung.

## Erklärung der Abbildungen auf der Tafel III.

1. Abbildung. — Die beiden n. vagi durchgeschnitten. Das Thier athmete ein Gemisch von 70 % $CO_2$ + 30 % O. Der Versuch beginnt direct im Anfange der Abbildung (wie auch in den übrigen Abbildungen, die fünfte ausgenommen); dort, wo der Buchstabe *f* steht, habe ich das Thier wieder die reine Luft athmen lassen. Während der Dauer, welche der emporgehobenen Abscisse entspricht, wurde der centrale Vagusstamm gereizt.
2. Abbildung. — Einathmungsgemisch: 10 % Luft enthaltender Wasserstoff; bei *f* wieder reine Luft.
3. Abbildung. — Einathmungsgemisch: 20 % Luft enthaltender Wasserstoff. Jene ruhige Dyspnoë, welche das Ende der Abbildung darstellt, dauerte 75 Secunden, und dann wurde das Thier wieder in reine Luft gebracht.
4. Abbildung. — 70 % $CO_2$ + 30 % O. Im Anfange der Abbildung lässt sich der Bern'sche Reflex beobachten, zugleich aber auch das Ende des Versuches, d. i. drei mächtige Inspirationen, welche noch erschienen, als sich der Blutdruck dauernd bei der Abscisse befand. Die Ausgangsstellung des Thorax ist bei diesen Agonalinspirationen etwas in der Exspirationsrichtung verschoben.
5. Abbildung — besteht aus zwei Abtheilungen. Beide Versuche wurden gleich hintereinander mit demselben Kaninchen ausgeführt. Der erste (obere) Versuch wurde mit reinem Wasserstoff, der zweite (untere) mit 50 % $CO_2$ + 30 % O + 20 % N durchgeführt. Nur ein Vagus wurde durchgeschnitten und sein centraler Stamm gereizt, während jener Zeit hindurch, welche der emporgehobenen Abscisse entspricht.

Ueberall bediente ich mich Daniell'scher Elemente.

Fig. 1.

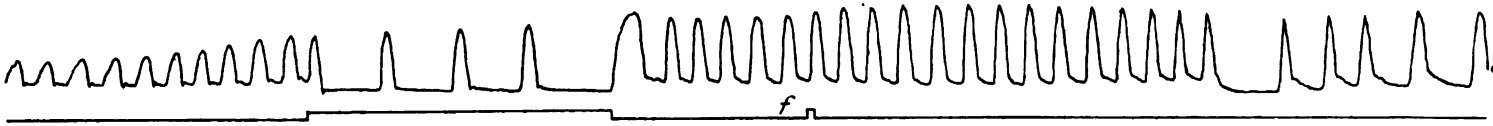



Fig. 2.

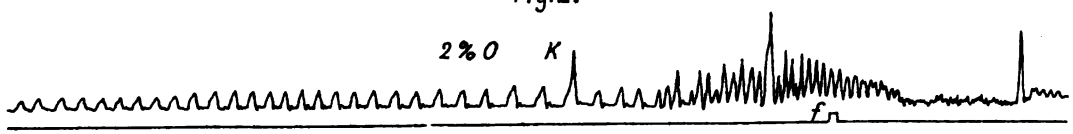



Fig. 3.

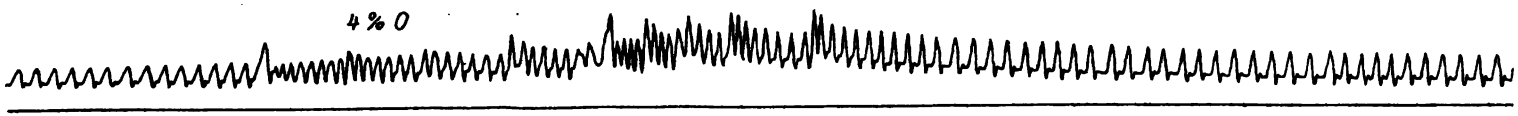



Fig. 4.

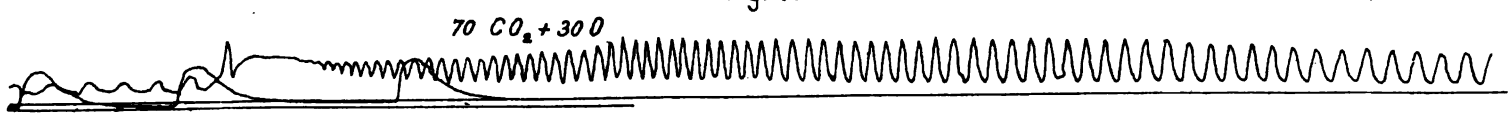
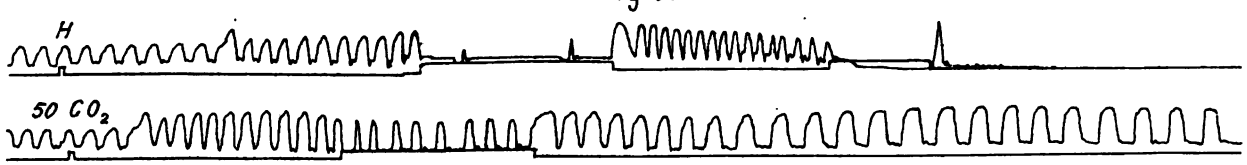



Fig. 5.






Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.
Verlag v. Emil Strauss Bonn.

# Ohrlabyrinth, Raumsinn und Orientirung.

Von

**E. von Cyon.**

## Inhaltsverzeichniss.

Seite

1. Einleitung . . . . . 211
2. Beobachtungen und Versuche an japanischen Tanzmäusen. . . . . 212
3. Drehversuche an Kindern Affen, Schildkröten u. s. w. . . . . 234
4. Einige Beobachtungen und Versuche über die Orientirung der Brieftauben 243
5. Der geotrope, vormals statische Sinn . . . . . 262
6. Schlussbetrachtungen über den Raumsinn. Die normalen Erreger des Ohrlabyrinths . . . . . 274
7. Historische Notiz über den sechsten Sinn . . . . . 290

## Einleitung.

Die hier vorliegende Untersuchung hat neue und eindeutige Beweise zu Gunsten meiner Lehre von den Verrichtungen des Ohrlabyrinths geliefert und auch einiges Licht auf mehrere Detailfragen geworfen, das eine viel tiefere Einsicht in die hier in Betracht kommenden Vorgänge gestattet. Die Grundlagen der Theorie des Raumsinns sind unverändert geblieben; nur haben sie in den Ergebnissen der neueren Versuche einige Erweiterungen und Befestigungen gefunden.

Die der Meinigen gegenüberstehende Lehre vom statischen Sinne, welche in ihrer früheren unbestimmten Form nach den letzten polemischen Auseinandersetzungen nicht mehr aufrecht zu erhalten war, hat seit ihrer geotropen Umwandlung mit Recht einen gewissen Anklang bei mehreren Fachgenossen gefunden. Der geotrope Sinn bietet in der That mehrere gewichtige Vortheile vor dem statischen: eine genau präcisirte Function und einen bestimmten Sitz. Die experimentellen Stützen, welche diese neue Lehre, seitdem sie von Jacques Loeb[1]) in diesem Archiv im Jahre 1891 formulirt wurde, in den Untersuchungen von Bethe (2), Th. Beer (3) gefunden hat, sind gewiss auch nicht zu unterschätzen. . .

1) Die betreffende Arbeit von Loeb ist mir leider im Jahre 1896 entgangen.

Den Gegnern des statischen Sinnes kann diese neue Umwandlung nur gelegen sein. Anstatt eines „unbestimmten Sinnes" mit „unbekanntem Wohnsitz" und „nicht ganz gutem Namen" haben sie es jetzt mit einer präcisen Lehre zu thun, die eine handgreifliche Basis für eine wissenschaftliche Discussion bietet.

Eine solche Discussion findet auch am Schlusse dieser Abhandlung Platz. Sie wird dem denkenden Fachgenossen die Wahl zwischen den beiden sich gegenüberstehenden Lehren erleichtern.

## 2. Beobachtungen und Versuche an japanischen Tanzmäusen.

Für die Begründung meiner Lehre von den Verrichtungen des Ohrlabyrinths war es von grosser Bedeutung, als die Controlversuche an Neunaugen, die nur zwei Bogengangpaare besitzen, einige wichtige Folgerungen dieser Lehre bestätigt haben. In der That, wenn jedes Bogengangpaar das Thier befähigt, sich in einer der drei Richtungen des Raumes zu bewegen und zu orientiren, so müssten die Neunaugen mit nur zwei Bogengangpaaren sich nur in zwei Ebenen des Raumes bewegen können. Sie müssen sich verhalten wie Thiere, für die nur ein zweidimensionaler Raum existirt. Bekanntlich haben die erwähnten Versuche diese Voraussetzung vollauf bestätigt.

Es war daher von grossem Interesse, aus der originellen Untersuchung von Bernhard Rawitz (4) zu erfahren, dass die japanischen Tanzmäuse, welche sich ausschliesslich in diagonaler Richtung und im Kreise bewegen, nur ein normal entwickeltes Paar von Bogengängen — die oberen — besitzen; die übrigen Bogengänge sind nur in rudimentärem, functionsunfähigem Zustande vorhanden. Auch zeigen der Saculus und Utriculus ganz abnorme Verbindungen und Entwickelungsfehler. Der normale Bogengang ist mit den beiden verkrüppelten verwachsen. Eine Unterscheidung von Saculus und Utriculus ist unmöglich vorzunehmen, da sie weit mit einander communiciren; der canalis reuniens existirt nicht. Der Utriculus correspondirt auch direct mit der Schnecke etc. (Die anderen Abnormitäten im innern Ohr sind im Original nachzusehen.)

Mit Recht schliesst Rawitz, dass die Befunde an den Bogengängen dieses Thieres geeignet sind, ein helles Licht auf die Function des Labyrinthes zu werfen. „Während von den einen Autoren behauptet wird, dass die Bogengänge die Organe des Gleichgewichtes

seien, in ihnen gewissermaassen ein sechster Sinn, der statische Sinn, seinen Sitz habe, behaupten andere, dass diese Auffassung eine irrige sei. Mich dünkt, die Thatsachen, welche bei den Tanzmäusen zu constatiren sind, sprechen mit Evidenz gegen die Annahme eines statischen Sinnes. Denn wir haben hier jederzeit nur einen normalen Bogengang . . . und trotzdem bewahren die Thiere das Gleichgewicht sowohl in der Ruhe wie in der Bewegung. . . . Die Unfähigkeit, geradeaus zu gehen, ist aber meines Erachtens der Ausdruck für die Unmöglichkeit, sich richtig zu orientiren. . . Sie (die Bogengänge) sind, um es kurz zu bezeichnen, der Sitz des Orientirungsvermögens" (4. 243).

Wie man sieht, ist diese Schlussfolgerung von Rawitz identisch mit derjenigen, welche ich aus den Beobachtungen an Neunaugen gezogen habe: das Labyrinth dieses Fisches diene „zu nichts Anderem als zur Orientirung im Raume". Die Bewegungen, welche Rawitz an den Tanzmäusen beobachtet hat, zeigen auch eine grosse Analogie mit denjenigen, welche ich im Jahre 1873 bei den walzirenden Fröschen beschrieben habe, d. h. bei Fröschen, welche nach der Zerstörung von zwei Bogengangpaaren nur noch Drehungen im Kreise ausführen konnten und, wenn in Wasser gebracht, fortwährend Walzenbewegungen machten, wobei sie meistens fast genau verticale Stellungen einnahmen.

Die Rawitz'sche Untersuchung, eine der wichtigsten, welche in den letzten zwei Jahrzehnten über die Physiologie des Ohrlabyrinths erschienen sind, bot für mich noch ein anderes Interesse, auch abgesehen von der Bestätigung meiner Lehre von den Functionen der Bogengänge. Im Verlaufe der Untersuchungen über den Gesichtsschwindel bin ich zum Schlusse gelangt, derselbe sei die Folge einer Disharmonie, eines Mangels von Uebereinstimmung zwischen unserem idealen Raume (dem subjectiven Raum von Purkinje), so wie er auf Grund der von den Bogengängen ausgehenden Empfindungen gebildet wird, und dem gesehenen Raume (dem objectiven Raume von Purkinje). War diese Theorie des Gesichtsschwindels richtig, so müssten Taubstumme, denen die Bogengänge fehlen, keinen Gesichtsschwindel kennen. Dieses Postulat meiner Theorie habe ich durch die Beobachtungen der Autoren über Taubstumme vollauf bestätigt gefunden. Strehl, der solche Beobachtungen sehr sorgfältig und ohne vorgefasste Meinungen ausgeführt hat, constatirte u. A., dass „den meisten Taubstummen der Begriff Schwindel

absolut unbekannt ist". Er beobachtete auch, dass Taubstumme gut und gern tanzen. Indem ich diese Beobachtungen in meiner vorletzten Schrift über diese Frage (5, S. 100) citirte, setzte ich hinzu: „Ich bin überzeugt, dass sie besonders unermüdlich walziren können, eben weil sie nicht schwindelig werden. Es erreichen ja auch manchmal leidenschaftliche Tänzer die Möglichkeit, den Schwindel zu bekämpfen, indem sie die Augen halb schliessen." Nun sind die japanischen Tanzmäuse im Stande, mehrere Stunden lang unermüdlich in einem rasenden Tempo zu walziren. Der Walzer ist ihr Lieblingstanz, eben weil der Drehschwindel ihnen unbekannt ist.

Also auch meine Theorie des Gesichtsschwindels wird durch die Beobachtungen an Tanzmäusen in eclatanter Weise bestätigt. Es schien mir daher angezeigt, die Beobachtungen von Rawitz zu wiederholen und dieselben durch mehrere Versuche zu ergänzen. Im Juli habe ich mehrere japanische Tanzmäuse angeschafft, von denen leider ein Paar bei der Ankunft verunglückt ist. An den anderen, welche ich, um sie besser beobachten zu können, in meiner Wohnung aufbewahrt habe, konnte ich während sechs Wochen verschiedenartige Versuche anstellen, die hier mitgetheilt werden sollen.

### A) Die eigenthümlichen Bewegungen den Tanzmäuse.

Dieselben werden von Rawitz folgendermaassen beschrieben: „Beim Versuche geradeaus zu laufen, können sie niemals die gerade Linie innehalten, sondern bewegen sich stets im Zickzack vorwärts, wobei sie von Zeit zu Zeit den Kopf erheben und nach der Gegend, nach der sie hin wollen, schnüffeln. Plötzlich unterbrechen sie ihren Lauf und fangen an, sich im Kreise herumzudrehen. Ist ein feststehender Gegenstand im Wege, etwa ein im Käfig aufgerichteter Pfahl oder der Futternapf, so bildet dieser das Centrum der Drehbewegung. Fehlt ein solcher, so drehen sie sich um sich selbst. Die Drehbewegungen, bei welchen der Schwanz stets aufrecht gehalten wird, sind, namentlich, wenn sie längere Zeit dauern, meist so schnell, dass man kaum im Stande ist, die einzelnen Theile des sich drehenden Thieres zu unterscheiden; findet die Bewegung um die eigne Axe statt, so ist der Kreis stets so eng, dass es fast scheint, als ob die Schnauzenspitze am After läge, zuweilen drehen zwei oder drei Thiere gleichzeitig und dann halten sie so dicht Vordermann, dass die Schnauzenspitze des hinteren Thieres dem After des Vorderen

anliegt. . . Plötzlich unterbrechen die Thiere die Bewegungen und fangen sofort an, sich mit unverminderter Schnelligkeit nach der entgegengesetzten Seite zu drehen. Es wurde vorhin erwähnt, dass die Thiere beim Fressen und Saufen ruhig seien. Thatsächlich verhalten sie sich nur secundenlang ruhig."

Diese Beschreibung der eigenthümlichen Bewegungen der Tanzmäuse ist im Allgemeinen ganz zutreffend. Einzelne Abweichungen mögen wohl von individuellen Verschiedenheiten abhängen. Ehe ich auf solche Abweichungen eingehe und die beobachteten Bewegungen erweitere, muss ich Folgendes über die Aufenthaltsweise meiner Tanzmäuse angeben. Dieselben befanden sich in einem grösseren Glaskasten, der früher als Aquarium diente. In diesem Kasten war eine kleine Holzkiste von 160 mm Länge, 100 mm Breite und 50 mm Höhe hineingelegt, die an einer Seite eine kleine Oeffnung zum Zu- und Ausgang der Mäuse besass. Diese Kiste diente ihnen zur Schlafstelle.

Was mir zuerst bei diesen Mäusen auffiel, ist der willkürliche Charakter ihrer Tanzbewegungen. Man erhält sofort den Eindruck, dass diese Bewegungen keine Zwangsbewegungen sind, dass die Mäuse sie sogar mit einem gewissen Behagen ausführen. Gezwungen ist nur die Richtung der Bewegungen: Sie müssen im Kreise tanzen. Innerhalb dieser gezwungenen Richtung können sie ihre Tanzfiguren ziemlich variiren und lassen sich meistens folgende erkennen: Die Einleitung zum Tanze geschieht meistens in der Weise, dass die eine Maus, nachdem sie einige Zeit in der gewohnten Weise im Kasten herumlief, den Kopf pendelnd, in die Luft schnüffelnd, wobei sie nie die gerade Richtung einhält, sondern Diagonalen, Halbkreise oder ∞-Touren beschreibt, plötzlich anfängt, regelmässige grössere Kreise zu beschreiben: gewöhnliche Manegebewegungen. Häufig unterbricht sie diese Bewegungen, läuft zur anderen Maus[1]) hin, schnüffelt ihr unter dem Schwanze — worauf letztere, dieser eigenthümlichen Aufforderung folgend, sich zu dem Tanze gesellt. Sie nehmen dann die von Rawitz beschriebene Paarung an, wobei jede Maus ihre Schnauze neben dem After der anderen hält, und so beginnt die Drehung im Kreise mit grosser Um-

1) Es ist sicherer, die Tanzmäuse immer paarweise in isolirten Kästen aufbewahren, sonst kommt es zu blutigen Schlägereien, die sogar tödtlich enden können.

drehungsgeschwindigkeit: gewöhnliche Walzerbewegungen. Von Zeit zu Zeit hält das Männchen plötzlich inne, und das Weibchen setzt die Drehungen fort. Meistens führt dann das Mäuschen die dritte und eigenartigste Tanzfigur aus: die Drehung um ihre eigene verticale Achse auf derselben Stelle, und zwar mit rasender Geschwindigkeit. Bei diesem Solotanz ist es fast unmöglich, die Körperhaltung genau zu bestimmen. So schnell bewegt sich das Thier, das der Zuschauer fast schwindlig wird. Ich konnte drei Drehungen in der Secunde unterscheiden; deren Zahl ist aber sicher grösser. Die Hinterbeine sind dabei weit auseinandergespreizt, der Rücken stark gewölbt, der Kopf nach unten gewendet und dem eignen After genähert. Das Thier erhält fast die Form eines runden Balls, eines Kreisels ohne Spitzen.

Diesen Solotanz führt die Maus oft stundenlang aus. Wenn die beiden Mäuse auf dem schwingenden Deckel der Holzkiste gleichzeitig tanzten, so machten sie ein Geräusch, das durch die Resonanz des Bodens und der Wände der Kiste ganz den Eindruck eines Wirbelschlagens auf einer Trommel machte.

Trotzdem die Thiere des Nachts durch zwei Zimmer von meinem Schlafzimmer getrennt waren, wurde ich durch diesen Wirbelschlag oft des Nachts aus dem Schlafe geweckt.

Ich sagte schon, dass diese Bewegungen keine Zwangsbewegungen sind. Die Mäuse sind im Stande, sie jeden Augenblick zu unterbrechen, wie dies schon Rawitz hervorhob. Sie thun dies auch sehr häufig, indem sie plötzlich während des Tanzens innehalten, zum Futternapf hinlaufen, dort einen Augenblick schnüffeln, ein Körnchen abfassen oder ihre Schnauze an das in Milch getauchte Brodstück reiben — und kehren dann ebenso schnell auf ihren Platz zurück, um das Tanzen von Neuem aufzunehmen.

Verhinderte ich ihr Tanzen, indem ich in den grossen Glaskasten verschiedene Gegenstände einführte, so flüchteten sie sich auf das Dach der Holzkiste und begannen dort das Tanzen von Neuem. Wurden sie auch von dort vertrieben, so liefen sie in das Innere der Kiste, um dort ihre Lieblingsbewegungen auszuführen.

Meine Mäuse unterbrachen ihr Tanzen nicht nur während des Fressens. Am Tage verhielten sie sich meistens ruhig und begannen ihr Tanzen erst zwischen 5—6 Uhr Nachmittags, um es dann freilich fast die ganze Nacht hindurch fortzusetzen. Wenn ich einige Klümpen Watte in die Holzkiste hinein legte, so richteten sie sich dort ihre

Schlafstellen so bequem ein, dass sie aneinandergekauert sich in dieselben ganz einhüllten und so den ganzen Tag in der Kiste ruhig schliefen. Nur gegen Abend, wenn es zu dunkeln begann, verliessen sie ihr Schlafzimmer, um Nahrung zu nehmen und sich dem Tanz zu ergeben. Ohne das Wattebett tanzen sie oft auch am Tage, besonders wenn die Temperatur etwas sinkt: sie sind nämlich gegen Kälte in hohem Grade empfindlich.

### B) Ursachen der Tanzbewegungen.

Rawitz betrachtet das Tanzen der Thiere gleichfalls nicht als Zwangsbewegungen. Die Frage, ob sie willkürlich tanzen, lässt er offen, ist aber geneigt, als veranlassendes Moment die nervöse Unruhe der Mäuse anzunehmen, die durch ihre Taubheit bedingt sei. Nach der Analyse der eben beschriebenen Tanzbewegungen kann aber kein Zweifel über die willkürliche Natur dieser Tanzbewegungen bestehen. Auch sind die Tanzmäuse nicht absolut taub, oder wenigstens nicht alle taub, wie gleich gezeigt werden soll.

Wenn eine Anregung zum Tanze durchaus in ihren Sinnesorganen zu suchen wäre, so könnte dies eher im Bereiche des Olfactorius geschehen. Wir haben schon die eigenthümliche Art ihrer Aufforderung zum Tanze angegeben, die in einer Beschnüffelung des Afters besteht. Auch beim Walziren behält jedes Mäuschen die Schnauze unter dem Schwanze seines Partners. Rawitz erzählt ganz richtig, dass sie oft den Tanz unterbrechen, um zum Futternapf hinzulaufen und da zu schnüffeln. Ich bemerkte oft, dass dieses Schnüffeln meistens nicht der Nahrung, sondern ihrem eigenen Kothe gilt, den sie gewöhnlich neben der Nahrung ablegen. Beiläufig gesagt ist es wirklich auffallend, welche enormen Mengen von Nahrung die kleinen, zierlichen Thiere aufnehmen. Dem entsprechen auch die grossen Haufen von Excrementen, die einen widrigen, sehr scharfen Geruch verbreiten. Dieser Geruch scheint sie zum Tanze anzuregen, und sie suchen denselben willkürlich auf, um diese Anregung zu empfinden.

Ich machte mehrmals folgenden Versuch: ihren sämmtlichen Koth sammelte ich in einen kleinen Käfig und übersiedelte dorthin die Mäuschen: sofort begannen sie trotz des beschränkten Raumes einen rasenden Tanz, der so lange anhielt, als sie in diesem Käfig verblieben. Auch scheint geschlechtliche Aufregung dem Tanz zu begleiten.

Noch entscheidender könnte der Versuch sein, die Geruchsempfindungen ganz auszuschliessen. Ich erzielte dies, indem ich einer Maus die Nasenlöcher mit Collodium verschloss. Dieselbe athmete anfangs sehr schwer, die Schnauze weit aufmachend, und machte Anstrengungen, um das Collodium zu entfernen. Allmälig gewöhnte sie sich ruhiger zu athmen, die Bemühungen, ihre Nasenlöcher frei zu bekommen, setzte sie aber in mehr oder weniger langen Intervallen fort. Zum Ziele gelangte sie erst am nächsten Tage. Während der 24 Stunden, wo die Nasenlöcher verstopft waren, nahm sie keinen Antheil am Tanze, obgleich sie im Kasten mehrmals herumlief und auch häufig in den Futternapf zugriff. Der mehrmals wiederholte Versuch gab das nämliche Resultat; es blieb aber immer die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, diese Enthaltsamkeit vom Tanze sei durch eine ungenügende Athmung bedingt gewesen.

Die Riechorgane sind bei den Mäusen jedenfalls sehr empfindlich: es genügte, ein Stück Campher in dem Kasten aufzuhängen, damit sie sich sofort in ihre Holzkiste flüchteten; dies auch, wenn sie den fremden Körper nicht sehen konnten. Nach mehreren Einführungen gewöhnten sie sich aber an den Geruch und schienen sogar an ihm Gefallen zu finden. Wenigstens beschnüffelten sie ihn häufig und unterbrachen sogar mehrmals desswegen ihren Tanz.

### C) Das Gehörorgan der Tanzmäuse.

Nach Rawitz sollen erwachsene Tanzmäuse ganz taub sein, und er will sogar durch diese Taubheit ihre nervöse Aufregung erklären. Sie machten auch auf mich den Eindruck vollständiger Taubheit, da sie auf gewöhnliche, auch sehr laute, Geräusche in keiner Weise zu reagiren pflegen. Als ich aber diese Mäuse beim Zusammendrücken ihres Schwanzes mit der Pincette Schreie ausstossen hörte und dieselben Schreie mehrmals auch bei Schlägereien vernahm, vermuthete ich, dass sie vielleicht für gewisse Töne, die ihrer Höhe nach sich diesem Schreie nähern würden, doch nicht taub seien. In der That merkte ich, dass, wenn die eine Maus, wenn ich sie mit der Pincette aus dem Kasten herausholte, einen solchen Schrei ausstiess, dies sofort die Aufmerksamkeit ihrer Genossin erregte. Ich versuchte daher, ihr Hörververmögen mit Hülfe einer König'schen Galtonpfeife zu prüfen. Ich konnte so in unzweifelhafter Weise feststellen, dass die Tanzmäuse gewisse Töne dieser Pfeife — nämlich die bei den Theilstrichen 10, 11 und 12

hervorgerufenen — sehr gut hören, besonders den Ton bei 10. Diese drei Töne, welche nach den Bestimmungen von A. Schwendt (6) den Tonhöhen von $h^5$, $a^5$ und $gis^5$ entsprechen, sind etwa von derselben Tonhöhe wie die Schreie, durch welche die Tanzmäuse ihre Schmerzäusserungen kundgeben.

Folgende zwei Versuchsweisen lassen keinen Zweifel über die Empfindlichkeit der Tanzmäuse gegen gewisse Töne der Galtonpfeife. Wenn sie im tiefen Schlaf in ihrer verschlossenen Holzkiste begriffen waren, konnte ich sie durch mehrere Pfiffe wecken. Nach 8 bis 10maligem Wiederholen desselben Tones hörte ich plötzlich die Thiere sich bewegen. Wurde das Pfeifen fortgesetzt, so erschien die eine Maus — gewöhnlich das Weibchen — an der Oeffnung der Kiste, und schaute sich um, woher wohl das Geräusch kommen möge.

Ein anderer Versuch lässt ebenfalls keinen Zweifel übrig, dass es sich um wirkliches Hören und nicht um eine Täuschung durch etwaige Lufterschütterungen handelt: liess ich dieselben Töne erschallen, wenn die Mäuse im Tanzen begriffen waren, so hörte dasselbe sofort auf und die Mäuse liefen fort. Auch hier zeigte sich das Weibchen viel empfindlicher als das Männchen: während letzteres bald das Tanzen wieder aufnahm, trotz des fortgesetzten Pfeifens, so blieb das Weibchen in der Holzkiste versteckt; sie kam erst wieder zum Vorschein, wenn das Pfeifen aufgehört hatte. In beiden Fällen muss die Pfeife oberhalb der Köpfe der Mäuse gehalten werden. Erschallt der Ton auf derselben Höhe oder tiefer als die Thiere, so bleibt er erfolglos. Sie scheinen also Töne nur zu hören, wenn sie in der Richtung von oben kommen und wenn ihre Höhe der Höhe ihrer eigenen Schreie entspricht.

### D) Die Bewegungsrichtungen der Tanzmäuse.

Wie schon Rawitz hervorgehoben hat, vermögen diese Mäuse nicht geradelinig sich nach vorwärts zu bewegen. Nur wenn sie sich in einem engen Gang befinden, wo sie gezwungen sind, geradeaus zu gehen, vermögen sie die gerade Richtung einzuhalten. Sie können aber in einem solchen Falle nicht umkehren, wenn sie an ein Hinderniss stossen: denn sie sind nicht im Stande, rücklings zu gehen, und zur Umkehr bedürfen sie eines genügenden Raumes, um einen Kreis zu beschreiben. Ist das Hinderniss nur einige Centimeter hoch, so klettern sie über dasselbe hinweg; so z. B.

wenn sie in dem engen Gange schon eine Maus vorfinden, die ihnen den Weg absperrt. Bei höheren Hindernissen bleiben sie unbeweglich stehen.

Diese Eigenthümlichkeit führte mich auf den Gedanken, zu untersuchen, ob die Tanzmäuse überhaupt die verticale Richtung kennen. Um dies zu eruiren, stellte ich folgende Versuche an. Aus ihrer Holzkiste konnten sie nur durch eine 30 mm weite Oeffnung herauskommen. Stellte ich nun eng vor diesen Ausgang schief ein Holzbrett auf, etwa unter einem Winkel von 35° bis 40°, dass an seinen beiden Seiten im Beginne durch andere zwei Brettchen von etwa 60—70 mm Höhe zu einem Gange umgewandelt wurde, so mussten die Mäuse, um die Kiste zu verlassen, dieses Holzbrett hinaufgehen. Sie machten auch anfangs ein paar Schritte, blieben aber dann stecken und kehrten in die Kiste zurück, wobei sie meistens nur mit Mühe sich gegen das unwillkürliche Heruntergleiten zu schützen vermochten. Mehrmals wiederholten sie den Versuch hinaufzugehen, liefen aber immer wie erschreckt zurück. Brachte ich sie etwas höher auf die schiefe Ebene hinauf, so glitten sie herunter, häufig, nachdem sie vorher umkehrten. Man erhielt den Eindruck, als befürchteten sie die Höhe, als erzeuge dieselbe eine Art Gesichtsschwindel.

Ich wiederholte nun den Versuch in grösserem Maassstabe. Die Mäuschen wurden in einen grossen und tiefen Holzkasten gebracht, in welchem ein Brett von 60 cm Breite unter einem Winkel von 45° schief aufgestellt wurde. Es wollte in keiner Weise gelingen, die Thiere dazu zu bewegen, dieses Brett hinauf zu klettern, obgleich sie immer in Bewegung waren und in allen Ecken des Kastens herumschnüffelten. Einmal liess ich sie längere Zeit hungern, legte dann etwa in der Mitte des Bretts mehrere Salatblätter auf und brachte die Mäuse mit der Schnauze in nächster Nähe von ihrer Lieblingsspeise: sobald ich sie losliess, begannen sie herunter zu laufen, sich nur mit Mühe an dem rauhen Brett anklammernd, um nicht herunter zu stürzen.

Es scheint aus diesen Versuchen hervorzugehen, dass die Tanzmäuse ebensowenig im Stande sind, sich in der verticalen Richtung zu bewegen, wie geradeaus nach vorne oder nach hinten. Von den drei Richtungen des Raumes können sie also nur die eine: nach rechts oder nach links. Die Zickzackbewegung, die Halbkreisbewegung sowie die

Drehung selbst sind ja nichts Anderes als die fortgesetzte oder abwechselnde Bewegung entweder nach rechts oder nach links. Wenn ein Thier sich fortwährend nach rechts bewegt, so beschreibt es Drehungen in der Richtung des Uhrzeigers. Bewegt es sich nach links, so entsteht eine Drehung um dieselbe Achse nach der entgegengesetzten Richtung. Abgesehen von allen anderen Gründen, mit Hülfe derer ich die Existenz des sonderbaren Sinnes für die Drehbewegungen widerlegt habe, beweist ja schon diese einfache Ueberlegung die vollständige Nutzlosigkeit eines speciellen Drehungsinnes.

Die Zickzackbewegungen sind abwechselnde Bewegungen nach rechts und links, die im Resultate es dem Thiere gestatten, in der diagonalen Richtung nach vorwärts zu kommen.

Man hat es also bei den Tanzmäusen mit einem analogen Phänomen wie bei den Neunaugen (7, S. 339) zu thun: Letztere besitzen zwei paar Bogengänge, welche ihnen gestatten, in die Richtungen nach oben und unten, nach vorne und nach hinten zu schwimmen; sie vermochten aber nicht, nach rechts oder nach links sich zu bewegen. Die japanischen Tanzmäuse besitzen nur ein paar Bogengänge, welches ihnen gestattet, nur der letzteren Richtung zu folgen; — die beiden anderen Richtungen sind ihnen wegen Mangels der entsprechenden Bogengangpaare unbekannt. Diese angeborenen anatomischen Eigenthümkeiten der beiden Thierarten — liefern also in ganz reiner und unzweideutiger Weise eine Demonstration der physiologischen Wirkungen der drei Bogengänge, wie sie die experimentellen Zerstörungen der einzelnen Bogengangpaare in solcher Vollkommenheit und Reinheit nie erzielen konnten.

Eine zufällige bei dieser Reihe von Versuchen an Tanzmäusen gemachte Beobachtung ist von grossem Interesse für das Verständniss des Mechanismus, mit Hülfe dessen die Bogengänge es ermöglichen, Bewegungen in den drei Richtungen des Raumes auszuführen. Beim Zumachen des grossen Holzkastens, in denen die Versuche mit der schiefen Ebene angestellt wurden, blieben die Tanzmäuse in absoluter Dunkelheit. Nun ist es mir zwei Mal vorgekommen, dass ich beim plötzlichen Oeffnen des Kastens die eine Tanzmaus ganz oben, fast am Ende des schiefen Brettes vorfand! Im Dunkeln vermögen also die Tanzmäuse

sich nach oben zu richten und eine ziemlich steile Wand zu erklettern: Ihre Unfähigkeit, sich nach oben zu bewegen, beruht also nicht auf einer unzureichenden Beschaffenheit ihres Bewegungsapparates, resp. auf einer ungenügenden Coordinationsfähigkeit. Wenn sie die Höhe nicht sehen — d. h. wenn sie keinen Unterschied machen können zwischen einer horizontalen und einer verticalen Ebene —, kletterten sie auf dieselbe mit Leichtigkeit herauf. Sobald aber Licht im Kasten eingedrungen war, glitten sie unaufhaltsam herunter, mit Mühe sich gegen ein plötzliches Stürzen sträubend. Sie glitten dabei mit dem Hinterkörper voran, waren also unfähig, sich umzudrehen.

Eine erschöpfende Erklärung dieser auffallenden Thatsachen ist nicht leicht. Sie deuten auf centrale Beziehungen des Sehorgans zu dem Ohrlabyrinth, die sich kaum auf diejenigen zurückführen lassen, welche ich im Jahre 1876 (7, S. 265 u. ff.) aufgedeckt habe. Hier scheint nicht mehr der Bewegungsapparat des Auges, sondern das Sehvermögen selbst eine Rolle zu spielen. Sollten sich die Netzhautbilder räumlich schwer mit den eindimensionalen Raumempfindungen des Thieres vereinigen können?

Der Eindruck, den man bei der Beobachtung des Thieres erhält, erinnert in der That an die Folgen eines plötzlichen Schwindelanfalls; etwa wie man ihn empfindet, wenn man in der Dunkelheit einen schmalen Pfad an einem Bergabhange hinaufgeht und ein Blitzstrahl unerwartet den drohenden Abgrund erleuchtet. Ein Nachtwandler, der im Schlafe mit Sicherheit einen gefährlichen Weg verfolgt, fällt um, wenn er, plötzlich aufgeweckt, die ihm drohende Gefahr bemerkt.

Aehnliches muss die japanische Maus empfinden, wenn sie beim Eindringen des Lichtes in den Kasten sich plötzlich (und dies zum ersten Male in ihrem Leben) auf einer schwindligen Höhe sieht; sie gleitet daher sofort herunter. Befände sie sich am Rande des Brettes, anstatt in der Mitte, so wäre sie sicherlich heruntergestürzt.

### E) Blendungsversuche an den japanischen Tanzmäusen.

Labyrinthlose Thiere beginnen einige Zeit nach der Operation sich mit Hülfe ihrer Gesichtseindrücke theilweise zu orientieren und ihre Bewegungen zu beherrschen. Dies gelingt ihnen aber nur bis zu

einem gewissen Grade. Werden sie dazu noch geblendet, so fallen sie in den Zustand der Unsicherheit zurück, den sie nach der Entfernung der Labyrinthe gezeigt haben. Dies gilt nicht genau für Thiere, welche, wie die Neunaugen, normal eine geringere Anzahl von Bogengängen besitzen: nach der Zerstörung der letzteren erlangen sie nie mehr ihre Orientirungsfähigkeit. Bedeckt man ausserdem noch die Augen solcher Thiere „mit einer kleinen Mütze, so zappeln sie an derselben Stelle oder schwimmen rückwärts" (7, S. 339). Sie verlieren also dann noch die Möglichkeit, auch die unregelmässigen Bewegungen auszuführen, die sie nach der Zerstörung der Bogengänge noch machen konnten. Bei niederen Thieren sollen meistens die Bewegungsstörungen erst beginnen, wenn sie nach der Zerstörung der Otocysten auch noch geblendet werden. Dies hat Yves Delage (8) sowohl bei Palaemon als auch bei Mysis beobachtet. Freilich hat Th. Beer (3) bei Penaeus membranaeus diese Störungen in voller Kraft hervortreten sehen bei alleiniger Zerstörung der Otocysten. Dieser scheinbare Widerspruch lässt sich aber leicht durch die Thatsache erklären, das der Penaeus tagesblind ist (Beer). Vielleicht wurde auch das Auge bei ihm etwas verletzt, als es „mit einer Nadel vorsichtig" bei Seite geschoben wurde.

Es war nun in Anbetracht dieser Verhältnisse von grossem Interesse, zu erforschen, wie sich die Tanzmäuse bei plötzlicher Blendung verhalten würden. Noch ehe ich die im vorigen Paragraphen mitgetheilte Thatsache kannte, welche den grossen Einfluss der Lichtempfindungen auf die Bewegungsfähigkeit dieser Thiere zeigte, machte ich daher folgenden Blendungsversuch an einer japanischen Maus. An beide Augen wurde eine dünne Schicht Watte gelegt und dieselbe mittelst Collodiums befestigt. Sobald das Thierchen freigelassen wurde, begann es mit ungeheurer Heftigkeit eine ununterbrochene Reihe der ungewöhnlichsten Bewegungen auszuführen: schlug Purzelbäume nach vorne und nach hinten, schnellte in die Höhe, überschlug sich in der Luft, fiel dann meistens auf den Rücken und führte mehrere Rollbewegungen um die Längsachse nach der einen oder der anderen Richtung aus. Bei den Anstrengungen, ruhig zu bleiben, spreizte es die Hinterpfoten weit auseinander, setzte sich auf den Steiss und suchte an der Kastenwand eine Stütze zu finden. Es vermochte aber eine

solche Ruhelage nur einen Augenblick innezuhalten, und die heftigen Zwangsbewegungen begannnen von Neuem.

Mit einem Worte, das Thier lieferte das bekannte Bild der Tauben oder Frösche, denen man auf beiden Seiten plötzlich sämmtliche Bogengänge zerstört. Dr. Löwenberg, welcher schon im Jahre 1869 interessante Versuche an den Bogengängen ausgeführt hat, wohnte diesem ersten Blendungsversuch bei und erhielt ganz denselben Eindruck. Um zu verhüten, dass das Thier sich nicht den Kopf zerschlage, musste ich es in einen kleinen Hamac hineinlegen, wie ich dies vor Jahren bei Tauben mit zerstörten Bogengängen zu thun pflegte.

Nach ein paar Tagen beruhigten sich diese heftigen Zwangsbewegungen, und man konnte das Thier ohne Gefahr in den Glaskasten bringen. Es vermochte aber nur mit Mühe den Platz zu wechseln und blieb meistens unbeweglich in der oben beschriebenen Stellung sitzen. Nach und nach begann die Maus nach einigen vergeblichen Bemühungen den Futternapf aufzusuchen; sie bewegte sich dabei immer zickzackförmig oder beschrieb Halbkreise. Von Drehungen und Tanzen war keine Spur mehr. Am fünften Tage lockerte sich der Collodiumverband so weit, dass ich ihn vorsichtig entfernen konnte, wobei die Haut am Vorderkopfe in abgestorbenen Fetzen mitgenommen wurde. Die Augen waren intact. Schon am nächsten Tage konnte die Maus ihre Tanzvergnügungen wieder aufnehmen. Einige Tage darauf kehrte dann die Haut und am nächsten Tage auch die Haare zurück, wobei in der Mitte der schwarzen Flecke derselbe weisse Streifen ganz wie vor der Blendung sich zeigte. Zehn Tage nach der Blendung war das Mäuschen von einem normalen nicht mehr zu unterscheiden.

Ein ähnlicher Blendungsversuch, an einer anderen Tanzmaus vorgenommen, ergab, was die unmittelbaren Folgen anbetrifft, ganz dasselbe Resultat, dieselben heftigen Zwangsbewegungen, wobei, wie bei der ersten Maus, die auffallende Erscheinung sich wiederholte, — dass trotz der grossen Mannigfaltigkeit dieser Zwangsbewegungen die geblendete Maus nie die gewohnten Drehbewegungen ausführte: sie vermochte also nur ungewohnte Bewegungen zu machen. Um noch mehr zu präcisiren: Bei jedem Versuche, irgend eine gewohnte Bewegung auszuführen, unterlag das Thier dem Zwange der ungewohnten Bewegungen. Es vermochte also nicht mehr, die üblichen Bewegungen zu coordiniren.

Die Erklärung der Erscheinungen an der geblendeten Maus bietet mehr Schwierigkeiten, als dies im ersten Augenblick scheinen mag. Man ist in der That geneigt, in denselben eine vollständige Analogie mit der Blendung der labyrinthlos gemachten Thiere und noch mehr mit den Beobachtungen von Yves Delage, von denen eben die Rede war, zu sehen. Es bestehen aber zwischen den Thieren, denen man das Labyrinth oder die Otocysten zerstört, und den Mäusen mit rudimentären Labyrinth wesentliche Unterschiede: 1. die letzteren behalten ihr einziges Bogengangpaar intact, und 2. sie sind vor der Blendung gar nicht im Stande, Bewegungn von der Art der beschriebenen Zwangsbewegungen auszuführen. Die Blendung befähigt also die Tanzmäuse, ganz ungewohnte Bewegungen auszuführen, und beraubt sie der Möglichkeit, diejenigen Bewegungen zu coordiniren, die sie dank ihrem einzigen Bogengangpaar sonst mit solcher Virtuosität ausführen!

Um die betreffenden Erscheinungen näher analysiren zu können, soll hier zuerst erinnert werden, wie meiner Theorie nach die Bewegungsstörungen nach den Zerstörungen der Bogengänge erklärt werden.

Diese Störungen verdanken ihre Entstehung: a) einem durch den Widerspruch zwischen dem gesehenen Raum und dem idealen von den Bogengängen gebildeten Raum hervorgebrachten Gesichtsschwindel; b) den hieraus resultirenden falschen Vorstellungen über die Stellung unseres Körpers im Raume; c) den störenden Abweichungen in der Vertheilung der Innervationsstärken an die Muskeln (7 S. 269).

Der Gesichtsschwindel hält nur einige Zeit bei den Thieren an. Um denselben zu bekämpfen, suchen dieselben dunkle Stellen auf. Man sieht sie während dieser Periode meistens den Kopf in einen Winkel des Schrankes oder des Zimmers verstecken. Einige Tage nach der Operation, wenn diese Schwindelerscheinungen geschwunden sind, fängt die labyrinthlose Taube an, sich mit Hülfe der Augen und Ohren zu orientiren. Sie sucht nicht mehr die Dunkelheit auf; im Gegentheil, sie bedarf der Gesichtseindrücke, um sich bewegen zu können[1]).

1) In seiner Dissertation über die Bogengänge (9) glaubt Dr. König einen Widerspruch in meinen Behauptungen über diese vorübergehende Lichtscheu und das spätere Aufsuchen des Lichtes zu finden. Er wähnt sogar durch diesen vermeintlichen Widerspruch meine Theorie des Raumsinns, die ihm sonst sehr

welche ihren Ursprung in dem Aus-
den Einwirkungen der Bogengänge
wenn die Taube, der Frosch oder das Kaninchen
ausführen wollen, oder wenn sie durch irgend
zur Bewegung veranlasst werden. In der
in einem Hamac, oder wenn das
kann es beim Schutz gegen äussere
Zwangsbewegungen beharren. Ganz ähnlich
auch die geblendete tanzende Maus.
in der Störung der bewussten Gesichts-
die alleinige Ursache der Zwangsbewegungen
schon der Umstand, dass die japanischen
Geschicklichkeit ihre gewohnten Tanz-
vollkommener Dunkelheit ausführen können.
meine Mäuse am liebsten des Nachts tanzten.
einen dunklen Schrank ein, so setzten sie ihren
— meistens auf dem beschränkten
Streckels (16 cm Länge auf 10 cm Breite), ohne
Sie bedürfen also ihrer Gesichtseindrücke nicht,
complicirten Drehbewegungen auszuführen: das
benutzte zu ihrer Orientirung.
den Grund der Zwangsbewegungen der Tanz-
angeführten Punkt suchen, d. h. in dem Weg-
fallenden Einflüsse, welche die Inner-
regulieren. Ist dies richtig, so wirft die betreffende
neues Licht auf den Mechanismus, mit Hülfe
nach Zerstörung der Bogengänge deren Einfluss
ersetzen: dieser Ersatz wird wahrschein-
durch bewusste Gesichtseindrücke geliefert,
durch andere von den Augen ausgehende Er-
jenigen Hemmungsmechanismen, welche
von den Bogengängen aus in Thätigkeit
werden.
Centralorgan des Raumsinnes regulirt die Vertheilung und
den Muskeln bei sämmtlichen Bewegungen der Aug-

widerlegt zu haben. Eine kurze Ueberlegung zeigt klar genug,
Widerspruch zwischen diesen zeitlich getrennten Erschei-
Ein solcher würde auch keinesfalls irgend etwas gegen meine
wegen, wenn er auch wirklich bestände.

äpfel, des Kopfes und des übrigen Körpers zu ertheilenden Innervationsstärken," sagte ich in der kurzen Denkschrift an die Pariser Akademie der Wissenschaften vom 31. December 1877, in welcher ich zum ersten Male die Bogengänge ausdrücklich als die peripheren Organe des Raumsinnes bezeichnet habe (7, S. 268). In § 28 meiner ausführlichen denselben Gegenstand betreffenden Abhandlung (7) habe ich dann die Art und Weise auseinandergesetzt, wie die Bogengänge in diese Regulirung eingreifen[1]). Dabei deutete ich darauf hin, dass schon Flourens (10) den hemmenden Charakter dieser Intervention des Ohrlabyrinths geahnt hatte, als er von den „mässigenden Kräften" sprach, „die in den Bogengängen ihren Sitz haben".

Noch viel schärfer als Flourens hat der berühmte Chevreul (11) diese hemmende Rolle der Bogengänge bei den Bewegungsstörungen der Thiere präcisirt: „C'est l'absence de ces canaux, et non leur présence, qui est la cause des phénomènes si singuliers décrits par M. Flourens: c'est donc hors de ces canaux qu'il faut chercher cette cause; et dès alors il faut les considérer, non comme des organes qui produisent les phénomènes en question, mais comme des organes qui les empêchent, au contraire de se manifester."

Die Augenbewegungen, welche die unilaterale Erregung der Bogengänge beim Kaninchen erzeugt, demonstriren diesen hemmenden Einfluss der Bogengänge noch evidenter, besonders wenn man während einer solchen Erregung den einen Acusticus durchschneidet (7, S. 266—308).

In der That, wenn ein Bogengangpaar zerstört oder nur durchtrennt wird, so beginnt das Thier Bewegungen auszuführen in einer Richtung, welche der Ebene entspricht, in der diese Bogengänge verlaufen.

An den Neunaugen und Tanzmäusen sieht man dies in ganz eclatanter Weise: „Niemals habe ich ein Neunauge sich rechts oder links wenden oder eine diagonale Richtung wählen sehen," schrieb ich im Jahre 1878. Zerstört man bei ihm die beiden Bogengangpaare, von denen ich das eine als das wagerechte bezeichnete, so sieht man Manègebewegungen auftreten, wobei „das Neunauge, Kopf

1) Es handelt sich um dieselben Phänomene, welche Ewald (12) zuerst beobachtet zu haben glaubte und aus Missverständniss ihrer wahren Bedeutung durch den in keiner Hinsicht zutreffenden Namen „Tonuslabyrinth" bezeichnet hat. Siehe darüber meine Arbeit 5 S. 80—88 und S. 98—99.

[illegible] Schwanz mit einander in Berührung bringend, zu einem vollkommenen Kreis sich krümmt."

Die Tanzmaus, die nur ein Paar von Bogengängen besitzt, [illegible] senkrechte, bei der also die horizontalen Canäle fehlen, kann sich nur „rechts oder links wenden oder eine diagonale Richtung wählen". Wie man oben sah, bewegte sie sich im Kreise, „indem sie Kopf und Schwanz mit einander in Berührung bringt", geradeso wie das Neunauge, wenn es auch seine senkrechten Canäle einbüsst.

Man muss sich diesen hemmenden Einfluss etwa folgendermaassen vorstellen. Wie ich gezeigt habe, erzeugt die Reizung des einen einzelnen Bogenganges in den beiden Augäpfeln tetanische Contracturen, welche in derselben Ebene, aber in entgegengesetzten Richtungen stattfinden (7, S. 265). Die gleichzeitige Erregung zweier gleichmässiger Bogengänge muss also Bewegungen der Augäpfel in dieser Ebene unmöglich machen; wie ja die Durchschneidung des einen Acusticus während einer solchen einseitigen Reizung die tetanische Ablenkung der Augäpfel in pendelartige Bewegungen derselben verwandelt (7, S. 266).

Aus diesem Ergebniss der Acusticusdurchschneidungen folgerte ich daher, dass die Wirkungen dieser Nerven auf den oculomotorischen Apparat gekreuzt sind. Jede Erregung eines einzelnen Bogengangpaares erzeugt also antagonistische Effecte in den entsprechenden Muskeln der beiden Augäpfel, also auch in dem Centralorgane, welches ihnen und auch den Muskeln des Kopfes und des Rumpfes die Innervationen ertheilt und deren Stärke regelt.

Das Ergebniss der Blendungsversuche an Tanzmäusen gestattet also folgende Schlussfolgerungen:

1) Beim angeborenen Mangel einzelner Bogengänge vermag das Gesichtsorgan die von denselben ausgehenden hemmenden Innervationsvorgänge theilweise zu ersetzen.

Dieser Ersatz genügt aber nur dazu, um die Coordination derjenigen Bewegungen zu ermöglichen, welche für die Erhaltung des Gleichgewichts bei verschiedenen Körperstellungen, sowie für die Lageveränderungen der einzelnen Körpertheile erforderlich sind.

Wie aus den vorangegangenen Versuchen und Beobachtungen ersichtlich, bleiben aber die räumlichen Empfindungen und

Vorstellungen der Tanzmäuse sehr lückenhaft. Die Gesichtsorgane sind also nicht im Stande, diese durch den Mangel zweier Bogengangpaare entstandenen Lücken zu ersetzen. Daraus folgt also:

2) Die Bogengänge müssen als die ausschliesslichen peripheren Organe des Raumsinns betrachtet werden; die von ihnen herrührenden Empfindungen sind für die Bildung von Raumvorstellungen unentbehrlich.

3) Die Fähigkeit der Thiere, sich in den verschiedenen Richtungen des Raumes zu bewegen, d. h. sich im äusseren Raume zu orientiren, wird durch die Raumempfindungen des Ohrlabyrinths erzielt. Die Gesichts- oder Tastempfindungen sind nicht im Stande, diese Fähigkeit zu ersetzen.

Mit diesen drei Sätzen werden bei Weitem noch nicht alle Beziehungen aufgeklärt, welche sowohl zwischen dem Ohrlabyrinth und dem Sehorgane, als zwischen diesen beiden Organen und dem Centralorgane des Raumsinns bestehen. Auf dem Gebiete so verwickelter Processe, die direct in das psychische Leben eingreifen, überzeugt sich der Naturforscher noch leichter als auf anderen Gebieten, dass jeder gemachte Fortschritt, jede Lösung eines gestellten Problems nur neue räthselhafte Probleme aufwirft, deren Entscheidung der Zukunft überlassen werden muss.

So z. B. haben wir oben (S. 226) gesehen, dass höchstwahrscheinlich der Ersatz der hemmenden Einflüsse des Ohrlabyrinths nicht durch Gesichtseindrücke geschieht. Worauf beruht nun der Unterschied in den Wirkungen der absoluten Dunkelheit und des gewaltsamen Verschlusses der Augen? Auf gewisse Unterschiede habe ich schon früher bei Beobachtungen der verschiedenen Schwindelformen beim Menschen (7, S. 322 ff.) und neuestens bei den Dreh- und Blendungsversuchen an Thieren (5, S. 70 ff.) aufmerksam gemacht. Sowohl beim Gebrauche enger Mützen als auch des Collodiumverbandes wird eine den Thieren peinliche Unbeweglichkeit der Augäpfel erzeugt. Beruht nicht die momentane Desorientirung[1]) solcher Thiere

1) Eine solche Desorientirung beobachtet man, wie der unten angeführte Blendungsversuch einer Brieftaube zeigt (S. 250), auch an Thieren mit normal functionirendem Ohrlabyrinth. Nur äussert sich in solchem Falle die Desorientirung allein in einer gewissen Unbeweglichkeit und nicht in Zwangsbewegungen, wie bei labyrinthlosen Thieren.

auf den fruchtlosen Anstrengungen, die sie mit den Augenmuskeln machen, um diese gezwungene Unbeweglichkeit zu bekämpfen? So würde es sich erklären, dass in unseren Blendungsversuchen an Tanzmäusen dieselben schon am nächsten Tage ihre Bewegungen besser zu beherrschen anfangen, sobald der Collodiumverband etwas loser geworden ist, ohne aber das Sehen zu erleichtern.

Um weitere Aufklärungen zu bringen, müsste man noch andere Blendungsweisen, z. B. durch Befirnissung der Cornea, bei Tanzmäusen erproben. Auch ist es erheischt, meine Versuche über die Drehungen der Augäpfel bei Reizungen der Bogengänge wieder aufzunehmen und dieselben sowohl bei geblendeten als nicht geblendeten Thieren wiederholen. Solche Versuche dürften sich aber nicht auf Kaninchen beschränken, sondern müssten auch Myxinen, Neunaugen und höhere Fische in das Bereich der Untersuchung ziehen und auf die gegenseitigen Beziehungen der einzelnen Bogenapparate ausgedehnt werden.

Ich hoffe noch selbst eine solche Wiederaufnahme der früheren Versuche machen zu können, und zwar mit Zuhülfenahme eines Chronophotographen. Diese glänzende Errungenschaft der wissenschaftlichen Technik, welche wir dem erfinderischen Geiste Marey's verdanken, ist sicherlich berufen, bei den künftigen Untersuchungen über das Ohrlabyrinth grosse Dienste zu erweisen.

Es erübrigt noch in Anbetracht des eben abgeleiteten Satzes (1) einige Beispiele zu geben von der Vollkommenheit, mit welchen die Tanzmäuse das Gleichgewicht zu behalten und ihre Bewegungen zu coordiniren vermögen.

### F) Das Gleichgewichts- und Coordinationsvermögen bei Tanzmäusen.

Die Möglichkeit, die Coordination der Muskelcontractionen und die Erhaltung des Gleichgewichts zu beeinflussen, ist keine specielle Function des Ohrlabyrinths. Die meisten sensiblen Gebilde der Haut, der Gelenke, der Muskeln, besonders aber der Augen üben einen analogen Einfluss auf die Coordination aus. Sie vermögen, besonders die letzteren, die Bogengänge vollkommen zu ersetzen. Schon in der ersten Mittheilung über die halbcirkelförmigen Canäle von Solucha und mir habe ich an mehreren Beispielen auf die alltägliche Erfahrung aufmerksam gemacht, „dass in gewisser rhythmischer Unterbrechung stattfindende Erregungen unseres Gehörorgans uns zu rhythmischen Bewegungen zu veranlassen vermögen" (7). Ueber die

Beeinflussung unserer Bewegungssphäre durch die Regulirung und Vertheilung der Innervationsstärken ist soeben die Rede gewesen. Jede Störung in dem Mechanismus dieser Regulirung muss die Erhaltung des Gleichgewichts und die Coordinationsfähigkeit beeinträchtigen, wie dies ja auch zahlreiche Verletzungen und Erkrankungen der verschiedensten Hirn- und Rückenmarkstheile, ja sogar der peripheren sensiblen Nerven zu thun vermögen, ohne dass man berechtigt wäre, die letzteren zu speciellen oder ausschliesslichen Organen des Gleichgewichts oder der Coordination zu stempeln.

Mit diesem Vorbehalte war es von Interesse, zu eruiren, wie weit die japanischen Tanzmäuse trotz des rudimentären Zustandes ihres Ohrlabyrinthes die Coordinationsfähigkeit beherrschen können. Die blosse Beobachtung zeigt, dass, solange sie die volle Beherrschung ihres Sehvermögens besitzen und es sich nur um Bewegungen handelt, welche die Sphäre der einzigen ihnen zugänglichen Raumesrichtung nicht überschreiten, — diese Fähigkeit eine sehr vollkommene ist. Nur ein paar Beispiele.

Die zierlichen Tanzmäuse verwenden nicht wenig Zeit auf ihre Toilette. Sie putzen und reinigen ihre Haut mehrmals täglich und pflegen besonders sorgfältig ihre Pfötchen und ihren Schwanz. Sie setzen sich dabei auf den Steiss und benutzen zur Reinigung sowohl ihre Vorderpfoten als auch ihre Schnauze und Zunge. Häufig unterbrechen sie plötzlich ihren Tanz, springen auf das Dach der Holzkiste, setzen sich dort hin und pflegen oft während 10—15 Minuten die eine oder die andere Pfote.

Dabei passirt es häufig, dass sie mit den beiden Vorderpfoten die eine Hinterpfote in die Höhe heben, zur Schnauze nähern und dieselbe minutenlang mit der Zunge belecken. Sie scheinen diese Hinterpfote beim Tanzen verstaucht oder sonst irgendwie verletzt zu haben. (Derselben Behandlung unterziehen sie den Schwanz, wenn ich denselben durch unsanftes Berühren mit der Pincette verletzt habe.) Bei dieser Pflege einer Hinterpfote bleiben sie auf der einen Hinterpfote und dem Steiss sitzen und behalten ihr Gleichgewicht trotz der ziemlich complicirten Bewegungen des übrigen Körpers.

Die Leichtigkeit, mit welcher sie auf das Dach der Holzkiste — 50 mm hoch — heraufspringen, zeugte auch von einer grossen Geschicklichkeit. (Eine Höhe, die etwas geringer ist als die Länge

ihres Körpers, ist ihnen jedenfalls zugänglich.) Sie stellen die Vorderpfoten auf das Dach und heben den übrigen Körper schnell hinauf. Ich machte nun folgenden Versuch: die Holzkiste wurde so nahe der Wand des Glaskastens genähert, dass die Mäuse keinen Platz hatten, um herauszuschlüpfen. Es war nun interessant, zu sehen, zu welch complicirten Bewegungen sie ihre Zuflucht nahmen, um das Hinderniss wegzuräumen: sie hängten sich mit den Zähnen am Rande des Daches auf und stiessen mit den Hinterpfoten an die Glaswand, als wollten sie die Holzkiste abschieben. Darauf kam eine andere Maus, stiess diese ab, hing sich ebenfalls mit den Zähnen auf und begann an dem Dache zu nagen, um die Oeffnung zu erweitern. Kaum begann diese ihre Arbeit, so wurde sie von der Vorgängerin weggeschoben, welche ihrerseits sich an die Arbeit legte. Während der so gezwungenen Unterbrechung ihrer Arbeit liefen die Mäuse emsig in der Kiste herum und führten ein paar Walzertouren aus. Mehrmals machten sich zwei Mäuse gleichzeitig an die Arbeit; nach vielen Bemühungen gelangten sie zum Ziel und vermochten die Holzkiste so weit abzuschieben, um zwischen den beiden Wänden durchschlüpfen zu können.

Die Gewandtheit, mit welcher sie in dem beschränkten Raume der Pincette zu entgehen verstehen, wenn man sie erfassen will, legt auch Zeugniss ab über die volle Beherrschung ihrer Bewegungen. In den kleinen Käfig mit dem Drehrad gebracht, verstehen sie es beim Schwanken des Rades den günstigen Moment zu erfassen, wo die beiden Oeffnungen sich gegenüberstehen, um in das Rad hineinzuschlüpfen. Sie vermögen auch dasselbe in Drehungen zu versetzen, zwar nicht in so schnelle, wie die gewöhnlichen albinotischen Mäuse, aber doch schnell genug, damit die Erhaltung des Gleichgewichts und das Mitlaufen schon ziemlich schwierig wird.

Wenn man in Betracht zieht, dass die japanischen Mäuse von der Geburt aus nur auf das eine Paar Bogengänge angewiesen sind — so ist es erklärlich, dass sie Gelegenheit genug haben, alle anderen die Innervation regulirenden nervösen Vorrichtungen einzuüben, welche in dieser Beziehung die abwesenden Bogengänge ersetzen können. Um so bemerkenswerther ist es daher, dass, was die Richtungen ihrer Bewegungen anbetrifft, sie bis an ihr Lebensende nur auf eine einzelne angewiesen bleiben, trotz der sonstigen Geschicklichkeit bei der Erhaltung des Gleichgewichts und der

Coordinirung ihrer Bewegungen. Für die Raumes- oder Richtungsempfindungen des Ohrlabyrinths gibt es also keine Ersatzorgane. (Sätze 2 und 3 S. 220.)

### G) Drehversuche an den Tanzmäusen.

Die genauere Analyse der Kopf- und Augenwendungen, welche Kaninchen, Tauben und Frösche bei Drehversuchen machen, hat mich zur Ueberzeugung geführt, dass keine Berechtigung vorliegt, sie als Folge einer Erregung der Bogengänge zu betrachten. Diese Wendungen rühren vom „Sträuben der Thiere gegen die ungewöhnten Bewegungen" und ihrem Bestreben her, denselben entgegenzuwirken bezw. der Drehmaschine zu entweichen. Das Festhalten des Netzhautbildes und die Kopfwendung sind die ersten Aeusserungen dieses Bestrebens; die Einnahme einer passenden Körperstellung folgt darauf.

Es war nun interessant zu erfahren, wie sich die an Drehungen gewöhnten Tanzmäuse auf der Drehscheibe verhalten werden.

Wenn die bekannte Kopfwendung eine Abwehrbewegung ist gegen das ungewöhnte Drehen, so darf sie bei diesen Thieren nicht auftreten. In der That beobachtet man auch Folgendes: Beginnt die Drehung in den seltenen Momenten, wo die Tanzmäuse sich ruhig verhalten, z. B. beim Fressen, so bleiben sie auch ruhig und wenn die Drehung noch so schnell wird. Sie verlieren ihre Gleichgewichtslage auch bei den heftigsten Drehungen nicht. (Letztere wurden mit Hülfe einer aufgerollten Schnur vorgenommen, auf welcher der kleine Käfig aufgehängt wurde.)

Viel bezeichnender noch ist bei diesen selten längere Zeit ruhig bleibenden Thieren das Resultat der künstlichen Drehung, wenn letztere vorgenommen wird im Moment, wo die Tanzmäuse selbst im Tanzen begriffen sind: sie unterbrechen sofort das Tanzen, gleichgültig, ob die Drehung vorgenommen wird in der Richtung des Tanzens oder in der entgegengesetzten. Die Abwehrbewegung gegen das nicht gewollte Drehen besteht also bei diesen in Drehung begriffenen Thieren in der Unbeweglichkeit. Auch in diesem Falle kann man die Drehungen noch so heftig machen, — zu Zwangsbewegungen kommt es nie, und zwar weil die Tanzmäuse vom Drehschwindel ganz frei sind.

Beim Beginn der Versuchsreihen an den japanischen Tanzmäusen hatte ich die Absicht, am Schluss ihre beiden normalen Bogengänge zu durchschneiden. Ich gestehe, dass, nachdem ich sie während sechs Wochen in meiner Wohnung zur Beobachtung aufbewahrt habe, ich mich an diese zierlichen Thiere so gewöhnt habe, dass mir das Viviseciren an denselben in hohem Grade widerstrebte. Ein unglücklicher Zufall machte übrigens ihrem Leben ein plötzliches Ende: während sie im grossen Holzkasten aufbewahrt wurden, glitt das zu Kletterversuchen bestimmte schiefe Brett aus und tödtete die Thierchen durch Schädelbrüche; die Tanzmäuse verschieden unter heftigen Rollbewegungen um ihre Längsachse.

Ich komme im sechsten Capitel dieser Abhandlung noch auf einige der wichtigeren Ergebnisse dieser Versuche an den Tanzmäusen zurück.

### 3. Drehversuche an Kindern, Affen, Schildkröten u. s. w.

Die Drehversuche, welche ich an Thieren mit durchschnittenen Acustici, um einer Anforderung Mach's zu entsprechen, angestellt habe, haben bekanntlich zu Ungunsten der Hypothese entschieden, dass die dabei auftretenden Kopf- und Augenbewegungen durch die Vermittelung des Ohrlabyrinths erzeugt wären. Die neuen Untersuchungen vom Jahre 1896 haben diese Entscheidung bekräftigt und gleichzeitig die wahren Ursachen der Kopfwendung und der pendelnden Bewegungen des Kopfes und der Augäpfel aufgehellt.

Den langjährigen Streit könnte ich also nach den Versuchen, die in der Abhandlung „Raumsinn und Bogengänge“ (5) mitgetheilt wurden und nach den kritischen Auseinandersetzungen der Schrift „Die Functionen des Labyrinths“ (14) als definitiv erledigt betrachten.

Wenn ich dennnoch neue Versuche über den Gegenstand anstellte, so hat es damit folgendes Bewandtniss. Die letzterwähnte Schrift hat sich in diesem Archiv mit einer experimentellen Untersuchung: „Ueber die scheinbare Drehung des Gesichtsfeldes während der Einwirkung einer Centrifugalkraft“ (15) von J. Breuer und Alois Kreidl gekreuzt, die es verdient, als neuer Beitrag zur Streitfrage berücksichtigt zu werden. Es ist gewiss nicht aus blossem Hang zum Polemisiren, dass ich die Schriften meiner Gegner nie stillschweigend übergehe. Ein solches Verschweigen der gegnerischen Argumente hat meistens nur den einen Beweggrund: man erkennt

die Gewichtigkeit dieser Argumente und vermeidet auf sie einzugehen, um nicht seinen eigenen Irrthum gestehen zu müssen. Man trägt Missachtung des Gegners zur Schau, während man im Grunde zu seinen eigenen Arbeiten kein rechtes Vertrauen besitzt; wenn man nicht gar, um mit Hensen zu sprechen, einfach „längst bekannte Dinge immer wieder entdecken" will.

Bekanntlich habe ich nicht ohne Zögern auf die Annahme verzichtet, die Kopfbewegungen vermögen ein Erregungsmoment für die Nervenenden des Labyrinths abzugeben, eine Annahme, die ich selbst in den Arbeiten der siebziger Jahre näher entwickelt habe. „Der Beweis dafür," schrieb ich im Jahre 1897 (5), „dass Kopfbewegungen die Bogengänge erregen müssen oder können, ist bis jetzt nicht erbracht, ja nicht einmal ernstlich versucht worden. Man zog es immer vor, diese Möglichkeit oder Nothwendigkeit als unzweifelhafte Prämisse anzunehmen. Wir haben schon oben hervorgehoben, dass, wenn einmal ein solcher Beweis geliefert wäre, dies nur zu Gunsten meiner Auffassung der Functionen der Bogengänge als periphere Organe für die Raum- oder Richtungsempfindungen gedeutet werden konnte" (5). „Mehrmals drückt Breuer sein Erstaunen darüber aus, dass ich Thatsachen bekämpfe, welche so leicht als Stützen für meine Lehre von den Functionen der Bogengänge dienen könnten," schrieb ich später (14). „Es entgeht ihm, dass es einem wissenschaftlichen Forscher nicht gestattet ist, unbewiesene oder geradezu als falsch erwiesene Voraussetzungen als reale Thatsachen hinzustellen, und wenn sie noch so sehr zu Gunsten seiner Theorien sprechen."

Meine Versuche haben eben ergeben, dass Durchschneidungen der Acustici und Zerstörungen des Ohrlabyrinthes die betreffenden Kopf- und Augenbewegungen nicht aufzuheben vermögen, dass die Blendung normaler Thiere in dieser Beziehung schon viel wirksamer sei und dass allein die Blendung labyrinthloser Thiere diese Erscheinungen zum völligen Schwinden bringt. Wie könnte ich nach solchen Ergebnissen noch die bekannten Kopfwendungen bei Drehung auf der Drehscheibe einer Erregung des Ohrlabyrinths zuschreiben?

In der betreffenden Untersuchung von Breuer und Kreidl hoffte ich dennoch neue Thatsachen zu finden, welche vielleicht die Möglichkeit zuliessen, dass Drehungen auf der Drehscheibe die Bogengänge zu erregen vermögen. Trotz der sonst ganz interessanten Ergebnisse dieser Untersuchung hat sich leider meine Hoffnung nicht realisirt.

Die Veranlassung zu dieser Untersuchung sollen, der Angabe dieser Forscher nach, meine Worte gegeben haben: „Die problematische Raddrehung der Augen hat übrigens bei der Durchfahrt von Curven Niemand bemerkt". . . . „Wir müssen anerkennen, dass hier wirklich eine Lücke bestand", schreiben die Autoren. „Die Raddrehung war erschlossen, aber nicht direct bewiesen worden" (15 S. 496). Es handelt sich um die vermeintliche Raddrehung der Augen, die während der Durchfahrt von Eisenbahncurven entstehen und die bekannte Täuschung erzeugen soll, — eine Täuschung, die, wie ich gezeigt habe, einfach von der realen Schiefstellung der Wagen in den Curven abhängt.

Um diese Frage zu entscheiden, wiederholten die Autoren mit einigen Modificationen die Rotationsversuche Mach's und Kreidl's in einem Apparat, welcher „aus einem ungefähr 4 m hohen Balken" bestand, der „um seine verticale Achse drehbar ist und einen 2 m langen Arm trägt, an dessen freiem Ende ein Sitzbrett befestigt ist". Zu ihren Messungen benutzten sie die Nagel'sche Nachbildmethode, deren „Genauigkeit zu wünschen lassen" soll, aber „auf sehr grosse Genauigkeit kann man bei Versuchen unter den hier bestehenden Bedingungen überhaupt nicht hoffen" (15 S. 497).

„Wenn man sich in den Apparat einschliesst und drehen lässt, so tritt der horizontale Augennystagmus, welchen die horizontale Rotation compensirt, mit grosser Stärke auf; zugleich glaubt sich der Beobachter sammt der betrachteten Scheibe nach Aussen zu neigen. Solange der Nystagmus besteht, ist genaue Fixation und damit jede genauere Beobachtung unmöglich. Er schwindet aber bald mit dem Gefühl der Rotation, während die Empfindung des Geneigtseins fortbesteht. Nur andeutungsweise bei den kaum vermeidlichen leichten Schwankungen der Rotationsgeschwindigkeit treten die horizontalen Augenbewegungen wieder auf. Beim Anhalten des Apparates entwickelt sich natürlich der entgegengesetzte Nystagmus und überdauert die Schrägstellung ziemlich lange." [1]) Unter diesen Umständen haben Breuer und Kreidl mit Hülfe der nicht ganz genauen Nachbildmethode Abweichungen in der Bestimmung der Verticalen von 7—8° constatirt. Dies soll beweisen, „dass der scheinbaren Schiefstellung des Gesichts-

1) Auf meine Veranlassung gesperrt wiedergeben.

feldes eine reale unbewusste Raddrehung der Augen zu Grunde liegt".

Auch zugegeben, dass dieser Beweis wirklich geliefert ist, — welche Beziehung hat dieser Versuch mit dem Durchfahren einer Eisenbahncurve mit realer Schrägstellung des Wagens? Die Beobachter haben sich so lange in einem kleinen Kreise (Radius = 2 m) gedreht, bis sie schwindlig wurden. Dieser Schwindel wird ebensowohl durch den horizontalen Augennystagmus im Beginne und den terminalen entgegengesetzten Nystagmus beim Anhalten, sowie durch „die Empfindung des Geneigtseins" demonstrirt. Das zeitweilige Aufhören des Augennystagmus ist ja bei den stärksten Aeusserungen des Schwindels bei Thieren eine bekannte Thatsache im Momente der heftigen Rotation (5). Während dieses heftigen Schwindels zeigte sich nun eine ganz geringe Raddrehung der Augen! Wie soll dies meiner Aufforderung genügen — (oder „diese Lücke ausfüllen"), die Raddrehung der Augen bei der Durchfahrt von Curven zu beweisen? In diesem Falle handelt es sich ja nicht um eine „scheinbare Schiefstellung des Gesichtsfeldes". Ist bei solcher Durchfahrt Jemand schwindlig geworden? Ist je auch nur eine Spur von Augennystagmus dabei beobachtet worden? Der bekannten Täuschung unterliegen aber alle Reisenden. Auf meine directen Demonstrationen der wahren Ursachen dieser Täuschungen brauche ich wohl hier nicht von Neuem einzugehen: in den betreffenden beiden Abhandlungen sind solche Beweise im Ueberfluss geliefert worden. Ich erinnere nur an die Mittel, dieser Täuschung zu entgehen, und an die Beobachtungen bei der Fahrt auf den Abt'schen Bergbahnen.

Die Autoren behaupten ferner, das Purkinje schon „im Voraus" meine Deutung der bei Eisenbahnfahrten entstehenden Täuschungen widerlegt habe. Das wäre schon darum höchst wunderbar, weil Purkinje wohl kaum je Eisenbahnfahrten gemacht hat. Er soll aber diese Pränumerandowiderlegung durch seine Beobachtung bei der Carousselfahrt gegeben haben. Der von den Autoren citirte Satz bezieht sich eben auf die Schwindelempfindungen, die man bei schneller Drehung auf der Scheibe eines Caroussels hat: „Das Gefühl des senkrechten Standes des Körpers, mit dem der Schwungkraft verbunden, macht, dass die ganze gedrehte Scheibe (des Caroussels) nach der Seite stark geneigt erscheint, welche Er-

scheinung so auffallend und lebhaft ist, dass man sich unwillkürlich stark nach der Seite neigt, aus Besorgniss, aus der Scheibe herausgeschleudert zu werden oder vielmehr (der Täuschung gemäss) von der stark geneigten Scheibe herabzugleiten."

Die Richtigkeit dieser Beobachtung kann Jeder bestätigen, der nur einmal Caroussel gefahren ist. Sie hat aber auch nicht die entfernteste Analogie mit der Täuschung bei der Durchfahrt von Curven. Die Theorie des Gesichtsschwindels von Purkinje ist ja mit der meinigen identisch, worauf ich mit Genugthuung selbst ausführlich hingewiesen habe (5, S. 92).

Aber noch mehr. In dem Versuche von Breuer und Kreidl handelt es sich um Raddrehungen der Augen bei längerer Rotation auf einer Drehscheibe. Zu dem Ohrlabyrinth selbst haben diese Versuche aber nicht die geringste Beziehung. Das hindert die Autoren nicht, zu schliessen: „Wir halten für richtig, dass die ‚compensirenden' Augenbewegungen von den Ampullen, die durch die Centrifugalkraft hervorgerufenen in den Otolithenapparaten ausgelöst werden. Wir gehen aber hier nicht weiter auf die Frage ein, bezüglich welcher die vorliegende Untersuchung kein neues Argument gebracht hat." Das alte Argument wird neu herbeigezogen: „Sie (die Augenbewegungen) entspringen also einem Organe im Kopfe, welches Winkelbeschleunigungen percipirt." Organe im Kopfe gibt es sehr viele: warum gerade das Ohrlabyrinth beschuldigen? Der Mangel an neuen Argumenten kann nicht selbst als Argument betrachtet werden; decretiren lassen sich aber wissenschaftliche Sätze nicht. Es soll nur noch erinnert werden, dass sowohl aus Ewald's als aus meinen Drehversuchen hervorgeht, dass die Ursache der Augenbewegungen in erster Linie ein psychischer Act ist, nämlich die Thiere sind bestrebt, bei der ungewohnten und unwillkürlichen Bewegung ihr Netzhautbild festzuhalten.

Die Hoffnung, in der Untersuchung von Breuer und Kreidl ernste Anhaltspunkte für die Möglichkeit zu finden, dass das Ohrlabyrinth durch die Kopfstellungen in Bewegung versetzt werden könne, musste also aufgegeben werden. Ich versuchte daher, auf anderem Wege nach solchen Anhaltungspunkten zu suchen. Daher die Drehversuche an den sehr beweglichen Affen, an den indolenten Schildkröten und auch die Beobachtungen an Säuglingen und grösseren Kindern beim Carousselfahren.

Das Resultat der letzteren Beobachtungen ist negativ ausgefallen.

Ebensowenig wie beim erwachsenen Menschen beobachtet man bei Kindern irgend welche regelmässige Kopfwendungen beim Carousselfahren[1]).

Bei Kindern, die sich Rechenschaft von der ihnen bevorstehenden Drehung geben und sich derselben mit Vergnügen aussetzen, sind natürlich Abwehrbewegungen nicht zu erwarten. Unter der grossen Zahl von Kindern, die ich beobachtet habe, müsste man dagegen auf solche stossen, welche die charakteristische Kopfwendung zeigen, wenn letztere wirklich von den Bogengängen ausgelöst wäre auf reflectorischem Wege. Nie habe ich aber solche Kopfwendungen in bestimmter Richtung beobachtet; nicht einmal bei Säuglingen, die nur der Amme wegen aufs Caroussel genommen wurden, und die oft dabei schliefen. Ich liess den Säuglingen die verschiedensten Stellungen zur Drehachse geben — ohne jeden Erfolg. Die Gewöhnung an passive Bewegungen in den verschiedenen Richtungen allein vermag wohl kaum diese Reactionslosigkeit zu erklären[2]).

Affen, auf die Drehscheibe gebracht und in Drehung versetzt, hören nicht auf, den Beobachter zu fixiren. In welcher Richtung die Drehung auch stattfinden möge — sie suchen denselben bezw. ihren Wärter nicht aus den Augen zu verlieren. Ihre Kopf- und Augenbewegungen hängen also ganz von der Stellung der umgebenden Personen ab. Wird die Drehung sehr schnell, so stemmen sie sich mit den Pfoten an die Scheibe oder stützen ihren Körper gegen die Wand. Eine eigenthümliche Stellung nahm ein Macacus dabei ein: er drückte seinen Kopf heftig an das Drahtdach der Drehmaschine und hielt sich mit den beiden Vorderpfoten an demselben fest, dabei mich mit wüthenden Blicken fixirend, jedes Mal, wenn

1) Man darf sich nicht durch die Kopfhaltung der Kinder täuschen lassen, welche sie im Moment annehmen, wo sie sich den Ringeln nähern, die sie mit dem in der rechten Hand gehaltenen Spiess aufzufangen suchen. Die Caroussels werden meistens in einer dem Uhrzeiger entgegensetzten Richtung gedreht; die Ringel sind also ausserhalb des Kreises angebracht, um dem rechten Arm zugänglicher zu sein. Die Kinder müssen also desswegen nach rechts fixiren, also eine Kopfhaltung einnehmen, die dem von mir formulirten Gesetze entspricht, nach welchem Thiere bei der Drehung in dieser Richtung den Kopf wenden. (5, S. 42.)

2) Es wäre von Interesse, ähnliche Versuche auf der Drehscheibe und auch beim Schaukeln in der Wiege an neugeborenen Kindern auszuführen, was ja in einer Gebäranstalt keine Schwierigkeiten bieten könne.

[illegible] der Scheibe ihn mir gegenüberstellte. Von Kopf-[illegible]ystagmus, weder im Beginn noch am Ende [illegible] konnte ich bei den drei den Versuchen [illegible] Affen (wovon zwei Paviane) keine Spur [illegible].

Es lässt sich leicht verstehn, warum die Affen beim Beginn der [illegible] nicht die bei anderen Thieren unausbleibliche Kopfwendung machen: sie geben sich ebenso wie der Mensch Rechenschaft von [illegible] Geschehenden, und anstatt sich vergeblich durch Fixirung des [illegible]ildes festhalten zu wollen, nehmen sie Stellungen ein, welche [illegible] ihnen ermöglichen, den Folgen der ungewollten Drehung zu [illegible]. Wäre nicht das eiserne Drahtgitter zum Schutze des Be-[illegible]ters da, so würden sich die Abwehrbewegungen der Affen [illegible]lich durch einen Angriff auf denselben kundgeben. So con-[illegible] sie ihre ganze Wuth in dem Ausdrucke ihrer Augen.

Woher es aber kommt, dass bei ihnen weder Augennystagmus noch Zwangsbewegungen auch bei den schnellsten Umdrehungen beobachtet werden, ist viel schwieriger zu erklären. Die Vermuthung, sie vermeiden den Augennystagmus durch das gespannte Fixiren der Augäpfel, ist wohl kaum haltbar. Wahrscheinlicher ist die Annahme, die sehr beweglichen und an alle möglichen Stellungen gewöhnten Affen seien gegen den Schwindel viel resistenter als andere Thiere.

Es wäre in Anbetracht dessen in hohem Grade interessant, ihr Labyrinth einer experimentellen Prüfung zu unterziehen. Die betreffenden Affen waren auch dazu bestimmt, um an ihnen die Augenbewegungen bei Reizungen der einzelnen Bogengänge zu studiren. Durch äussere Umstände musste ich auf disee Versuche verzichten.

Die Drehversuche an den weit weniger beweglichen Schildkröten ergaben mehr positive Ergebnisse. Sobald die leise Drehung begann, neigte der nach Aussen befindliche Kopf des Thieres die bekannte Wendung, und zwar nach links, wenn die Drehung im Sinne des Uhrzeigers geschah, und nach rechts im entgegengesetzten Fall. Begann dagegen die Drehung in einem Augenblick, wo der Kopf der Schildkröte in die Schale zurückgezogen war, so behielt der Kopf seine Stellung, ohne irgendwelche Neigung nach rechts oder links zu zeigen. In diesem letzteren Falle fand keine Verschiebung der Netzhautbilder statt, und das Thier wendete seinen Kopf nicht. Die Schildkröte

befand sich annähernd in derselben Lage wie in meinen Drehversuchen Frösche, die auf dem Rücken befestigt waren (5, S. 65).

Der runde Kasten aus Gitterdraht wurde nun auf der Drehscheibe ersetzt durch einen etwa 1 Meter hohen, oben offnen Cylinder aus im Innern schwarz angestrichenem Cartonpapier. Ich konnte das Thier von oben beobachten. Trotzdem hier von einer Verschiebung des Netzhautbildes kaum die Rede sein konnte, trat eine geringe, aber doch noch gut merkliche Kopfwendung ein. Sollte diese von der Trägheit des leicht beweglichen Kopfes abhängen, der dem Rumpf nicht mit derselben Geschwindigkeit nachfolgte?

Die Frage konnte beantwortet werden, indem man statt der Schildkröte einige Frösche unter denselben Umständen auf die Drehscheibe brachte. Trotz der starren Befestigung des Kopfes bei diesen Thieren konnte auch bei ihnen eine ganz geringe seitliche Biegung des Kopfes wahrgenommen werden.

Es ist also bei der betreffenden Kopfwendung noch ein drittes Moment betheiligt ausser dem Bestreben, das Netzhautbild zu behalten, und der Trägheit des Kopfes, nämlich die bewusste Abwehr des unerwartet und unwillkürlich einer ungewohnten Bewegung ausgesetzten Thieres. Die Kopfwendung tritt zuerst auf; darauf folgt eine Reihe anderer Abwehrbewegungen, wenn die Drehung etwas heftiger wird. Ist letztere so schnell geworden, dass das schwindlig gewordene Thier seine Bewegungen nicht mehr zu beherrschen vermag, dann treten die Zwangsbewegungen auf.

Die Berechtigung dieser Deutung wird durch eine andere Beobachtung unterstützt, die ebenfalls bei den Drehversuchen an Schildkröten gemacht wurde. Ein Kaninchen wird zum ersten Male auf die Drehscheibe gebracht, während eine Schildkröte auf derselben lag. Sofort lief dasselbe zum unbekannten Thier heran, legte ihm seine Vorderpfoten auf den Rücken und beschnüffelte es von allen Seiten. In diesem Augenblick wird die Drehscheibe leise in Bewegung gesetzt: bei der Schildkröte tritt sofort die Kopfwendung auf, nicht aber beim Kaninchen, bei dem es ja sonst nie fehlt. Die Aufmerksamkeit des Kaninchens war ganz durch das sonderbar aussehende Thier beansprucht; es hat desswegen die ungewohnte Bewegung gar nicht gemerkt und auch die übliche Abwehrbewegung nicht gemacht. Wäre letztere ein rein reflectorischer Act, so konnte sie nicht ausbleiben. Die Aushülfe, der

[illegible] weitige In-
[illegible] nnte auf
[illegible] in Tanz-
[illegible] gegebene
[illegible] und
[illegible] er Dreh-
[illegible] auf eine
[illegible] es haben
[illegible] wurde es
[illegible] ersuchen
[illegible] ene Achsen
[illegible] und der
[illegible] ungen bei
[illegible] sen. Ich
[illegible] nes Erd-
[illegible] Die
[illegible] er Möbelstücke
[illegible] Kranke lag)
[illegible] ter Leere
[illegible] sammt dem
[illegible] ailen, dass
[illegible] konnte. Eine
[illegible] zuerst die
[illegible] figuren und
[illegible] zu haben;
[illegible] m Hinterkopf,
[illegible] Person endlich, die
[illegible] sen auf die
[illegible] iem Vor-
[illegible] er Gewissheit
[illegible] eindrücke zuerst
[illegible] Boden stehende
[illegible] empfand und dass
[illegible] sen man überhaupt
[illegible] die unbedeutende
[illegible] allein, auch bei
[illegible] erzeugen könne, dar-
[illegible] ein Erdbeben geweckte
[illegible]

## 4. Einige Beobachtungen und Versuche an Brieftauben.

Die Orientirungsfähigkeit der Zugvögel und der Brieftauben ist eines der dunkelsten Räthsel, dessen Lösung den Naturforscher je angeregt hat. Es sind zahllose sehr interessante Beobachtungen über diese wunderbare Fähigkeit gewisser Thiere gesammelt worden, ohne dass man zu einer zutreffenden Erklärung derselben gelangen konnte. Dies hauptsächlich, weil das Problem bis jetzt der experimentellen Prüfung unzugänglich schien. Der Vorzug des Experiments vor der blossen Beobachtung tritt eben bei solchen Fragen besonders klar hervor.

So begnügten sich die meisten Naturforscher bei der Schwierigkeit, eine Erklärung dieser Fähigkeit zu geben, dieselbe einfach einem besonderen Instinct zuzuschreiben, was wohl gleichbedeutend mit dem Geständnisse ist, man sei ausser Stande, Rechenschaft von dem eigenthümlichen Phänomen zu geben. Als instinctive Handlungen werden solche bezeichnet, die auf reflectorischem Wege ohne Betheiligung eines bewussten Willens, aber in zweckmässiger Weise ausgeführt werden. Meistens sind aber solche Handlungen erst instinctive geworden, nachdem sie jahrelang überlegte und bewusste Handlungen waren. Erst die Uebung, theilweise auch die Vererbung ermöglichen es, diese Handlungen ohne Betheiligung des Sensoriums rein reflectorisch auszuüben. Es soll also eine Taube, die gewaltsam viele Hunderte von Kilometern von ihrem Schlage entfernt wird, wenn sie es vermag, ihren Weg nach Hause zu finden, (wobei sie oft mit einer Schnelligkeit von 80 bis 100 km pro Stunde fliegt), nur einen unbewussten reflectorischen Act ausführen! Dasselbe soll auch der Fall sein, wenn beim Nahen des Herbstes Schwalben den Norden Europas verlassen und in grossen Vereinen unter der Leitung der älteren und gereisten Individuen das wärmere Klima von Senegal aufsuchen, um im nächsten Frühling denselben Weg in umgekehrter Richtung zurückzulegen, wobei sie nicht nur das Land, die Stadt oder das Dorf, sondern auch den Baum oder das Dach aufzufinden vermögen, wo sie ihr Nest gelassen haben.

Wenn wir beim Nahen des Sommers eine Reise nach einem Bade machen oder in die Berge ziehen, so begehen wir eine überlegte, wenn auch nicht immer eine vernünftige Handlung. Mit welchem Rechte sprechen wir diesen Charakter den Vögeln ab? Nur, weil ihre, ähnlichen Handlungen meistens zweckmässiger sind und sie ihr Bedürfniss

mit Hülfe viel vollkommenerer Mittel zu befriedigen wissen als wir? Wenn die Thiere in der Ausübung gewisser psychischer Functionen eine unbestreitbare Ueberlegenheit dem Menschen gegenüber zeigen, suchen wir, im Grunde wohl aus verletzter Eitelkeit, diese Function als rein instinctive zu erklären. Bei Brieftauben geschieht dies, soweit es sich um die Orientirungsfähigkeit handelt, gewiss mit Unrecht. Dies folgt schon allein aus der Analyse der bis jetzt von Taubenzüchtern und Colombophilen gemachten Erfahrungen.

Einer solchen Analyse soll die Mittheilung einiger Versuche vorausgehen, die ich diesen Sommer an Brieftauben angestellt habe. Dieselben genügen bei weitem nicht dazu, um eine Lösung des Problems zu gestatten; sie sollen nur andeuten, wie das Problem einer physiologisch-experimentellen Prüfung zugänglich gemacht werden kann.

Als ich für das Ohrlabyrinth die Function der Orientirung im Raume vindicirt habe, wurde von mehreren Seiten das Wort „Orientirung" in dem Sinne verstanden, dass z. B. Brieftauben dank den Bogengängen ihren Weg von weiter Entfernung her aufzufinden vermögen. Der Raumsinn wurde mit dem Ortssinn verwechselt. Trotzdem Delage schon vor Jahren diese Deutung als ein Missverständniss erklärte und Exner sogar durch directe Reizungen der Bogengänge gezeigt hat, dass ihnen eine solche Function nicht zukommt, wird von mehreren Seiten, besonders dank den Schriften des Dr. Bonnier, immer wieder die Behauptung aufgestellt, man hätte gefunden, die wundervolle Orientirungsfähigkeit der Vögel beruhe auf einer Verrichtung der Bogengänge. Meine im Jahre 1897 gegebene Aufklärung (5) vermochte auch nicht, besonders bei den colombophilen Schriftstellern den Glauben an diese vermeintliche Entdeckung zu erschüttern. Ich muss daher nochmals die Frage richtigstellen.

Die Orientirung im Raume (l'orientation dans l'espace), welche meiner Theorie nach dem Bogengangapparat zukommt, bezieht sich nur auf die Orientirung des Thieres in dem ihm umgebenden Raum und nicht im Mindesten auf die Orientirung in die Ferne. Dank den Bogengängen vermögen die Thiere ihre Bewegungen nach den verschiedensten Richtungen hin zu dirigiren, ihre für jede gegebene Bewegung nothwendigen Muskelanstrengungen zu reguliren und sich über die Stellung ihres Körpers in dem unmittelbar sie umgebenden Raume zu unterrichten. Um auf das Beispiel

der Brieftauben zurückzukommen, so verdanken es diese Thiere den Bogengängen, dass sie nach vor- und rückwärts, nach oben und unten, nach rechts und links und in beliebigen Kreisen fliegen können. Man sieht Brieftauben, wenn sie sich orientiren, weite Kreise beschreiben, abwechselnd höher oder tiefer fliegen, oft auch umkehren und einen anderen Weg einschlagen. Alle diese complicirten Bewegungen können sie nur bei normal functionirenden Bogengängen ausführen. Ohne diese wären sie also nicht im Stande, weder die Wahl der nothwendigen Richtung zu treffen, noch die einmal gewählte Richtung einzuschlagen. Wenn ihnen nur zwei Paar Bogengänge zur Verfügung ständen — wie den Neunaugen — so könnten sie sich nur in zwei Ebenen bewegen; bei einem Paar — wie die Tanzmäuse — nur in einer Richtung. Ganz ohne Bogengänge sind die Tauben überhaupt nicht im Stande, Flugbewegungen auszuführen.

Was aber auch das vollkommenste Ohrlabyrinth nicht zu leisten im Stande ist, das ist, den Weg anzugeben, welchen die Tauben einzuschlagen haben, um in ihre Heimath, zu ihrem Taubenschlage zurückzukehren. Welch' äusserer Reiz könnte auch dem Ohrlabyrinth als Wegweiser dienen?

Professor Viguier (16), welcher ebenfalls in dem erwähnten Sinne meine Auffassung der Orientirung in Raume gedeutet hat, dachte an magnetische Strömungen, welche direct die Bogengänge beeinflussen sollen. Der Erdmagnetismus sollte einigermaassen zwangsweise die Brieftauben nach ihrer Heimath abschieben. Nun denke man sich nur, dass an einem Wettstreit von Brieftauben, wie er häufig z. B. im Süden Frankreichs oder im Norden Spaniens angestellt wird, oft mehrere Hundert Tauben aus den verschiedensten Gegenden Belgiens und Frankreichs theilnehmen: der Erdmagnetismus müsste also, sobald die sämmtlichen Tauben freigelassen werden, die Bogengänge jeder einzelnen Taube verschiedentlich beeinflussen, um letzterer in dieser Weise den Weg nach Hause zu zeigen! Wie übrigens schon Darwin ganz richtig eingewendet hat, würde die Kenntniss der magnetischen Strömungen allein den Tauben nicht viel nützen: sie müssten noch eine Karte besitzen, um ihre Kenntnisse gebrauchen zu können.

Eine andere Wirkungsweise — die, beiläufig gesagt, ebenso wie die vorherige von mehreren Autoren auch für die Orientirung der labyrinthlosen Bienen vorgeschlagen wurde — sollte darin bestehen,

dass die Brieftauben auf der Hinreise eine Art topographischer Aufnahme der durchzogenen Gegenden machen, die es ihnen ermöglicht, ihren Rückweg zu finden. Von einer ähnlichen Voraussetzung ausgehend hat auch Exner die Brieftauben auf der Hinreise durch elektrische Reizung der Bogengänge zu verwirren versucht. Dr. Bonnier (17), soweit ich seine Hypothese verstehe, scheint eine ähnliche Functionsweise anzunehmen. „Die Bogengänge besässen also ein automatisches, kartographisches Institut," in welchem die Aufzeichnungen durch die Drehungen des Kopfes geschehen sollen. Wenn man in Betracht zieht, dass die Brieftauben zu den Orten, wo sie losgelassen werden sollen, in verschlossenen Körben (meistens auch in dunkeln Güterwagen) transportirt werden, dass sie meistens grosse Umwege machen, wobei die Wagen, also auch die Stellungen der Körbe unzählige Mal gewechselt werden, und man wird die Zulässigkeit einer solchen Functionsweise der Bogengänge richtig würdigen. Trotzdem neigen viele auch der erfahrensten Colombophilen, wie z. B. der Hauptmann Reynaud (18), dessen sehr interessante Beobachtungen über die Orientirung der Tauben den Preis für experimentelle Physiologie von der Pariser Akademie der Wissenschaften davongetragen haben, dieser Deutungsweise der Rolle der Bogengänge bei der Orientirung im Raume zu.

Es bedarf wohl keiner längeren Auseinandersetzungen, um zu erklären, dass ich keinen Anspruch darauf machen kann, der Urheber einer solchen Theorie zu sein. Im Jahre 1897 habe ich über die Orientirungsfähigkeit der Brieftauben in die Ferne die Ansicht ausgesprochen, dieselbe wäre theilweise auf einen besonderen Spürsinn zurückzuführen, der in der Nase seinen Sitz hätte (5). Es wäre jetzt noch voreilig, auf eine genaue Erörterung aller der Gründe einzugehen, die zu Gunsten eines solchen Spürsinnes sprechen, der auch ganz unabhängig vom eigentlichen Geruchssinn sein könnte. Die Beobachtungen an Jagdhunden sind bekannt, sowie auch ihre ausserordentliche Fähigkeit, auch bei sehr grossen Entfernungen eine Person aufzufinden, an die sie besonders anhänglich sind[1]). Warum soll diese Orientirungsfähigkeit bei anderen Thieren nicht auch an dieselben

1) Es soll hier nur an die vielen in dieser Beziehung sehr merkwürdigen Beispiele erinnert werden, welche von Alf. Russel Wallace, Croom Robertson, Romanes u. A. angeführt wurden, bei Gelegenheit einer längeren Discussion in „The Nature" (1873) über die Bedeutung des Geruchssinnes für die Orientirung der Thiere in die Ferne.

Organe gebunden sein? Der Umstand, der Geruchssinn sei bei Vögeln wenig entwickelt (was übrigens nur darauf beruhen kann, dass sie unempfindlich für uns afficirende Gerüche sind), spricht nicht gegen eine solche Identität: der Geruchssinn und der Spürsinn können in demselben Organe ihren Sitz haben, ohne identisch zu sein.

Ich besitze einige Beobachtungen an Leuten, denen in der frühesten Jugend der Geruchssinn vollständig mangelte: sie zeigen eine ganz auffallende Unfähigkeit, sich zu orientiren, nicht nur in den ihnen bekanntesten Stadtvierteln, sondern in grösseren Gebäuden, besonders wenn sie symmetrisch angelegt sind. Sie bedürfen auch einer gewissen Zeit, um sich in einer neuen Wohnung zurechtfinden zu können. Was solchen Personen zu mangeln scheint, ist die Fähigkeit, von einer gegebenen Stellung aus sich ein richtiges Bild von der Umgebung und ihrer Beziehung zu dem gesuchten Orte zu veranschaulichen.

Auch die Beobachtungen an der Orientirungsweise der Ameisen, Bienen etc. scheinen für die Betheiligung des Geruchssinnes zu sprechen, so z. B. die Versuche von Bethe (19). Wenn Ameisen ihren Weg mit Hülfe von hinterlassenen Spuren einer flüchtigen chemischen Substanz auffinden sollen, so muss doch ihr Wegweiser ein Geruchsorgan sein. Bei den Bienenversuchen Bethe's erscheint ein solcher Schluss noch gezwungener: „Zur Veränderung des Hintergrundes darf man alle Farben verwenden, die man zur Hand hat", lesen wir bei ihm. „Stark riechende, z. B. eingekampherte Vorhänge muss man dabei vermeiden oder sie wenigstens in einer genügenden Entfernung vom Stock (1—2 m dahinter) aufhängen." Wenn fremde, stark riechende Substanzen die Biene verhindern, ihren Stock aufzufinden, so scheint mir darin ein Hinweis zu liegen, der jedenfalls eine genauere Berücksichtigung verdient hätte.

Das eben Angedeutete soll sowohl meine vor ein paar Jahren ausgesprochene Vermuthung über die Existenz eines besonderen Spürsinnes in der Nase, als auch das Ziel meiner an Brieftauben angestellten Versuche rechtfertigen.

Diese Versuche habe ich während meines letzten Sommeraufenthaltes in Spa angestellt. Belgien ist bekanntlich die wichtigste Heimstätte für die Zucht der Brieftauben. Die Mehrzahl solcher auf dem Continente benutzten Tauben sind Abkömmlinge der beiden mit einander rivalisirenden Rassen — der Lütticher und der Ant-

werpener. Die ersten, mit ihrem kräftigeren Knochenbau, kürzeren Hälsen, dicken Schnäbeln und eigenthümlichen eingeknickten Nasen, zeichnen sich besonders durch ihre Ausdauer und Widerstandsfähigkeit bei längeren Reisen aus. Die Antwerpener Tauben haben feine, lange Hälse, lange Schnäbel, gerade Nasen; sie überbieten ihre Rivalen an Schnelligkeit. Zahlreiche Mischungen sind aus den Kreuzungen dieser beiden Rassen entsprungen. Der Brieftaubensport wird in keinem Lande mit solcher Leidenschaft betrieben wie in Belgien, wo man kaum ein Dorf finden wird, das keine Taubenschläge für Brieftauben besitzt. Auch die belgische Literatur, der Colombophilie gewidmet, ist ziemlich reichhaltig — wie die Schriften von Dr. Chapuis, von Rodenbach, Gigot und Anderen es bezeugen.

Spa war also ein geeigneter Punkt sowohl, um sich mit der Frage vertraut zu machen, als auch, um eventuell an Brieftauben Versuche anzustellen. In beiden Beziehungen bin ich besonders einem leidenschaftlichen und auch wissenschaftlich erfahrenen Taubenliebhaber, Herrn Wilgot, zum Danke verpflichtet, der mir freundlichst seinen an preisgekrönten Exemplaren reichhaltigen Taubenschlag, sowie seine jahrelangen Erfahrungen auf dem Gebiete des Taubensports zur Verfügung stellte.

Eine Eigenthümlichkeit, die mir zuerst bei den Brieftauben aufgefallen ist, welchen Ursprungs sie auch waren, ist die Breite des Hinterkopfes. Beim Betasten fühlt man oft einen höckerigen Vorsprung durch, welcher der Kreuzungsstelle des horizontalen mit dem kleineren verticalen Canal entspricht. Dies ist bei den gewöhnlichen Tauben nicht der Fall. Bei der anatomischen Untersuchung stellte es sich auch heraus, dass die Dimensionen der Bogengänge bei den Brieftauben schon dem Augenscheine nach bedeutend grösser sind — sowohl was die Länge als auch die Breite der knöchernen Bogen anbetrifft — als bei gewöhnlichen Tauben [1]). (Um genaue Messungen auszuführen, hätte ich eine grössere Anzahl dieser kostbaren Thiere opfern müssen, was bei der Beliebtheit dieser Thiere in Belgien in mehreren Beziehungen schwer ausführbar wäre.) Diese stärkere Entwicklung des Ohrlabyrinths ist wegen der bedeutenden

1) Die analoge Beobachtung machte ich letztens auch bei Fledermäusen, die für die Kleinheit ihres Schädels auffallend grosse und gut entwickelte Bogengänge besitzen.

Rolle, welche dasselbe bei den Brieftauben im obenerwähnten Sinne zu spielen hat, leicht erklärlich. Sie gestattet aber keineswegs den Schluss, die Bogengänge seien als Wegweiser zu betrachten. Auch die Musculatur dieser Tauben ist viel kräftiger entwickelt als bei gewöhnlichen Tauben, — man wird ja daraus nicht den Schluss ziehen wollen, sie seien direct an der Orientirung betheiligt.

Die Schwierigkeit einer experimentellen Prüfung der Rolle der Bogengänge bei der Orientirung der Brieftauben lag in der Unmöglichkeit, irgend welche operativen Eingriffe an denselben vorzunehmen, ohne gleichzeitig auch ihre Flugfähigkeit zu stören. Eine Zerstörung aller Bogengänge macht jedes Fliegen unmöglich; die Verletzung einzelner Gänge erzeugt Zwangsbewegungen, die den Tauben das Erreichen ihres Heims unmöglich machen müssen. Ich versuchte daher zwei andere Wege: 1. durch Narkotisirung des Ohrlabyrinths mit Cocain oder Aether deren functionelle Thätigkeit herabzusetzen; 2. während des Flugexperiments, die eine der möglichen Quellen der dem Labyrinth zugeführten Erregungen abzuschneiden. Nach einer Anzahl von Vorversuchen an gewöhnlichen Tauben, — musste ich den ersten Weg aufgeben, da er keinesfalls zum Ziele führen konnte. Der zweite Weg schien günstiger zu sein. Er bestand darin, den äusseren Gehörgang durch in Cocain getränkte Pfropfen zu verstopfen und mit einer dicken Schicht von Collodium zu überdecken. Dies wurde in der wahrscheinlichen Voraussetzung gemacht, dass es die Schallwellen sind, welche die Richtungsempfindungen der Bogengänge erzeugen und dass ein Theil derselben durch das äussere Ohr denselben zugeleitet wird. Der Ausgang des Versuches würde nur dann zu Gunsten einer solchen Voraussetzung sprechen, wenn die Brieftaube in solchem Falle ausser Stande wäre, ihren Schlag aufzufinden oder dazu eines viel grösseren Zeitraumes bedürfte als im normalen Zustande. Im entgegengesetzten Falle konnte nur der negative Schluss gezogen werden, der äussere Gehörgang spiele eine geringe Rolle bei der Erzeugung der Raum- oder Richtungsempfindungen. In beiden Fällen konnte das Ergebniss des Versuchs nur sehr beschränkte Deutungen zulassen.

Entscheidender dürfte der Versuch ausfallen, die eventuelle Betheiligung eines Spürsinnes der Nase bei der Orientirung der Tauben festzustellen.

Es genügte dazu, diesen die Nasenhöhlen zu verstopfen, um zu prüfen, ob sie noch ihren Weg nach Hause zu finden vermögen.

Vorher musste aber noch erprobt werden, ob die Tauben bei verschlossenen Nasenhöhlen auch genügend gut athmen, um längere Zeit fliegen zu können. Auch versuchte ich ihnen die Nasenschleimhaut durch Cocaineinspritzungen möglichst unempfindlich zu machen, um den eventuellen Verschluss der Nasenhöhlen zu vermeiden.

Diese und ähnliche Vorversuche haben ergeben, dass man mit Cocain allein nicht zum Ziele gelangen kann; entweder ist die Dose ungenügend, um eine volle Unempfindlichkeit zu erzielen, oder sie ist stark genug dazu; dann aber ist auch das Thier etwas betäubt und seiner Bewegungen nicht ganz sicher. Dagegen stellte es sich heraus, dass sie das Verstopfen durch Einführung von in Cocain getränkten Wattepfropfen in die Nasenlöcher mit nachherigem Verschluss derselben durch Collodium ziemlich gut vertragen. Unter anderem wurde ein solches Verstopfen auch einen Tag vorher bei der Taube versucht, die zum definitiven Versuch bestimmt war. Diese Taube verliess den Schlag und flog ein paar Stunden draussen herum, ohne irgend welche Unbehaglichkeit merken zu lassen.

Was die Empfänglichkeit der Brieftauben für die Reizung der Nasenschleimhaut durch riechende Substanzen anbelangt, so haben die Vorversuche gezeigt, dass dieselbe fast gleich Null ist: die Tauben zeigen keinerlei Reaction, gleichgültig, ob man ihnen Oleum Cajeputi oder Asa foetida vor den Nasenlöchern vorhält oder in dieselben einführt. Dagegen sind sie gegen Ammoniak sehr empfindlich; ich benutzte daher die Ammoniakprobe, um die Wirkungen des Cocains zu prüfen.

Noch ein anderer Versuch scheint anzudeuten, dass die Brieftauben wenig oder gar nicht empfänglich für Gerüche sind. Mehrere colombophile Schriftsteller sprachen die Vermuthung aus, dass Brieftauben zu ihrem Schlage hauptsächlich durch den Geruch ihres Nestes geleitet werden. Ich blendete daher eine Brieftaube, die eben beim Brüten war, indem ich ihr mit Watte und Collodium die Augen schloss. Die Operation wurde im ersten Stocke des Hauses ausgeführt, wo sich im dritten Stock der Taubenschlag befand. Die Taube blieb nach der Blendung unbeweglich; sie flog nur, wenn sie in die Luft geschleudert wurde. Trotz der offenen Thüre machte sie keinen Versuch, zum Schlag zurückzukehren. Ja sogar in der Vorhalle des Taubenschlags machte sie keinerlei Anstalten, in denselben zu gelangen. Sie kehrte auch in ihr Nest nicht ein, wenn

sie gerade vor dasselbe gestellt wurde, sondern blieb fast unbeweglich am selben Platze; nur dann und wann versuchte sie mit der einen Pfote den Verband von den Augen abzustreifen. Erfahrene Taubenzüchter versicherten mir, dass die Tauben auch in der Dunkelheit sich nicht selten irren und in ein fremdes Nest einkehren, um dort fremde Eier zu brüten.

Diese Erfahrungen hielten mich aber nicht ab, einen vergleichenden Versuch mit einer Taube zu machen, der die Nasenlöcher verstopft wurden, und zwar aus der Ueberlegung, der Spürsinn könne bis zu einem gewissen Grade vom Geruchssinn unabhängig sein und dennoch seinen Sitz in der Nase haben, etwa wie der Raumsinn des Ohres von bewussten Gehörempfindungen theilweise unabhängig ist. Als äusserer Reiz sollte meiner Vermuthung nach auf die Nasenschleimhaut hauptsächlich die Richtung und vielleicht auch die Temperatur der Winde wirken.

Sämmtliche Beobachter der Orientirung bei Brieftauben sind darin einig, dass sie es vortrefflich verstehen, günstige Windrichtungen bei ihrer Reise aufzusuchen. Es genügt auch, die Orientirungsversuche der Zugvögel zu beobachten, um die Ueberzeugung zu gewinnen, dass auch sie ihnen günstige Winde häufig aufsuchen. Man sieht oft einen ganzen Schwarm solcher Vögel plötzlich ihren Flug nach einer Richtung unterbrechen, mehrere weite Kreise beschreiben und dann fast genau die frühere Richtung wieder einschlagen, aber auf einer anderen Höhe. Bei den Orientirungsversuchen der Brieftauben sind ähnliche Beobachtungen sehr geläufig. Die colombophilen Schriftsteller nehmen auch an, dass die Brieftauben die Windrichtung durch eine besonders empfindliche Haut erkennen. Dies mag zum Theil auch richtig sein, trotz des Schutzes, welchen sie in den Federn haben. Der Widerstand, welcher ihren Flügeln beim ungünstigen Winde begegnet, kann sie ja auch darüber belehren. Es handelt sich aber bei der Orientirung der Tauben in die Ferne nicht immer darum, einen für ihre Muskelarbeit günstigen Wind zu wählen — denn wenn ihre Richtung es erfordert, vermögen sie auch gegen den Wind zu fliegen, — sondern ihren Weg durch die Richtung des Windes zu finden. In dieser Beziehung scheint eine empfindliche Nasenschleimhaut schon viel eher befähigt zu erkennen, woher ein bekannter Wind weht. Nicht nur die Richtung, sondern auch die Temperatur der Windluft, — vielleicht auch andere Eigenthümlichkeiten dieser

[illegible] auf die Nasenschleimhaut der Brieftauben [illegible] könnten den Thieren zur Orientirung in einer [illegible] Gegend verhelfen. Auch bei Jagdhunden sieht man a. [illegible] sie für gewisse Gerüche besonders empfindlich sind [illegible] sie auch die Richtung erkennen, von welcher der Wind diese Gerüche bringt. Es wäre auch möglich, dass die Enden des Trigeminus und nicht die des Olfactorius für den Spürsinn thätig sind. Der Versuch wurde nun in folgender Weise ausgeführt.

Drei junge Brieftauben gleichen Alters wurden gewählt, die schon mehrere längere Reisen bis zu 400—500 km gemacht haben. Sie [illegible] galten als annähernd gleichwerthig; diejenige *(A)*, welche als Zeuge den Versuch mitmachen sollte, hatte sich ihrer besonderen Schnelligkeit wegen bemerkbar gemacht und sollte nächstens einen Concurs in Südfrankreich mitmachen. Die Taube *B* war gerade beim Brüten, was gewöhnlich als günstig für die Rückreise betrachtet wird. Ihr wurden die Nasenlöcher in der oben angegebenen Weise verstopft. In derselben Weise wurde der äussere Gehörgang der Taube *C* verschlossen. Am 4. September um 7 Uhr Morgens wurden die Tauben in dieser Weise zubereitet und um $7^h\ 30'$ reiste ich mit denselben, die in einem gewöhnlichen durchlöcherten Korbe eingeschlossen waren, von Spa nach der Eisenbahnstation Huy ab, die per Bahn etwa 60—70 km, in Luftlinie etwa 50—55 km von Spa entfernt war. Huy war als günstiger Punkt gewählt, weil er in einem Thale liegt und durch Berge von Spa getrennt ist. Unterwegs musste der Zug drei Mal gewechselt werden. Das Wetter war schön und klar.

Unterwegs schien der Taube *C* das Stehen schwierig zu sein, sie sass apathisch da und musste gerüttelt werden, um zum Platzwechsel gezwungen zu werden. Der mich begleitende Gefährte, welcher die Tauben in Huy loslassen sollte, war eben so wie ich über diese Haltung beunruhigt. Sie wurde daher im Wagen freigelassen; begann aber dabei zu fliegen und vermochte auch auf der Eisenstange des rollenden Wagens ihr Gleichgewicht sehr leicht zu bewahren. Um 10 Uhr in Huy angelangt, erneuerte ich noch die Verbände der Tauben *B* und *C*.

Die Tauben wurden in folgender Reihenfolge losgelassen:

*A* um $10^h\ 13'$,
*B* „ $10^h\ 19'$,
*C* „ $10^h\ 26'$.

Die normale Taube *A* flog sofort fast senkrecht in die Höhe und begann in der üblichen Weise grosse Kreise zu beschreiben, dabei fortwährend höher steigend. Dann schlug sie plötzlich die Richtung Nord-West ein, der Eisenbahnlinie folgend, und verschwand. Die Orientirung dauerte etwa 3 Minuten.

Die Taube *B* erhob sich gleichfalls schnell in die Höhe, aber nicht mehr senkrecht, sondern in der Richtung nach Osten zu, — also fast in entgegengesetzter Richtung. Auf der Höhe angelangt, beschrieb sie gleichfalls mehrere Kreise, verschwand aber nach 85 Secunden aus unserem Gesichtskreis nach dem Süden zu. Einige anwesende mit der Colombophilie vertraute Personen schlossen aus dieser Orientirungsweise, dass die Taube *A* wahrscheinlich der Eisenbahnlinie folgen, also den Weg in umgekehrter Richtung zurücklegen wird. *B* dagegen sollte die Luftlinie nach Spa gewählt haben.

Sieben Minuten darauf wurde die Taube *C* losgelassen. Auch sie erhob sich in die Höhe mehr nach dem Osten zu, und zwar ersichtlich mit viel geringerer Schnelligkeit als die beiden vorhergehenden Tauben. Die Kreise, die sie beschrieb, waren kleiner, und anstatt dabei immer höher zu kommen, ging sie mehrmals tiefer herab.

Die Orientirung dauerte fast 4 Minuten; wir verloren sie aus den Augen in der Richtung ostwärts. Die umstehenden Personen betrachteten die Art ihres Aufsteigens und ihrer Orientirung als ungünstige Zeichen und zweifelten, dass sie je zurückkommen werde.

Die drei Tauben trugen an ihrem Beine einen Zettel, auf welchem eine gute Belohnung für die Zurücksendung dieser Tauben, die einem physiologischen Experimente unterzogen waren, versprochen wurde.

Herr Wilgot war so freundlich, im Taubenschlage die Rückkehrzeit der Tauben genau zu notiren. Um 3 Uhr nach Spa zurückgekehrt, erfuhr ich zu meinem Erstaunen, dass die Taube *C* mit den zugepfropften Gehörgängen als erste angelangt war, um $11^h$ 35′. Sie gebrauchte also zur Rückkehr 1 Stunde und 9 Minuten. Die normale Taube kam erst um 12 Uhr — also nach 1 Stunde und 47 Minuten. Sie ist wahrscheinlich dem Eisenbahnwege über Lüttich und Pepinster gefolgt, während *C* die Luftlinie benutzte.

Die Taube *B* mit den verschlossenen Nasenlöchern kam erst am vierten Tage, den 7. September zwischen 4 und 6 Uhr Nachmittags zurück. Sie gebrauchte also zur Zurücklegung desselben Weges 78—80 Stunden. Ihre

Nasenlöcher waren ganz frei, sowohl von Collodium als von den Pfröpfen.

Woran konnte diese auffallende Verspätung liegen? Es konnte in erster Linie daran gedacht werden, dass die Taube, in ihrer Athmung beengt, unterwegs ausgeruht hat, dabei gefangen wurde und erst nach einigen Tagen wieder fortkommen konnte. In der That gibt es in den umliegenden Orten nicht wenig Liebhaber, deren Taubenschläge besonders auf das Auffangen der vorbeiziehenden Tauben eingerichtet sind. Die versprochene Belohnung war aber höher als der Werth der Taube. Ausserdem beauftragte ich einen Einwohner von Huy die Umgebung zu durchstreifen, die Besitzer von dem Aufbewahren dieser angeblich von einer ansteckenden Krankheit behafteten Taube zu warnen. Sie hätten also gerne die Belohnung vorgezogen.

Die Taube konnte sich auch irgendwo versteckt haben, als ihr beengtes Athmen sie eventuell zur Ausruhe zwang. Sie nahm ihre Rückreise erst vor, als der Collodiumverband abgefallen war und sie die Pfropfen ausgestossen hatte. Auch dies ist wenig wahrscheinlich. Der Collodiumverband konnte kaum drei Tage lang halten[1]); die Taube wäre in solchem Falle viel früher zurückgekehrt.

Es ist daher viel wahrscheinlicher, dass die Taube sich am ersten Tage verirrt hat; darauf deutete schon die ganz falsche Richtung, welche sie im Beginne eingeschlagen hatte. Erst als sie ihre Nasenlöcher frei bekam, erkannte sie ihren Irrthum und suchte allmälig ihr Heim auf. Ihre starke Abmagerung deutete an, dass die Taube einen weiten Weg zurückgelegt hatte, da sie in dieser Jahreszeit im Felde keinen Hunger leiden konnte.

Dieser vereinzelte Versuch kann natürlich nur als Andeutung dienen. Bei Wiederholung ähnlicher Versuche müsste man suchen, die Schleimhaut der Nase zu zerstören — z. B. auf galvanischem Wege —, ohne die Nasenathmung irgendwie zu behindern. Die Untersuchung in dieser Richtung hoffe ich im nächsten Sommer fortzusetzen. Vorläufig sollen an der Hand der bestehenden Beobachtungen und mit Zugrundelegung der Voraussetzung von der Existenz eines Spürsinnes in der Nase einige allgemeine Sätze über die Orientirung der Brieftauben festgestellt werden, die ein ferneres Studium des Problems erleichtern sollen.

---

1) Gewöhnlich hält er nur 12—20 Stunden.

Zwei Punkte müssen beim Studium der Orientirung in die Ferne streng auseinander gehalten werden: 1. Die inneren Beweggründe oder Triebe, welche die Thiere zwingen, ihren gegebenen Aufenthaltsort gegen einen andern bestimmten Ort zu wechseln, und 2. die Kräfte und Mittel, welche es ihnen ermöglichen, diesem Zwange nachzukommen. Die ersteren können auf reinen Instincten beruhen, wenigstens durch solche erklärt werden. Bei den Brieftauben bestehen diese Triebe bekanntlich in ihrer grossen Anhänglichkeit an ihr Heim und an ihre Familie. Die Tauben besitzen diese häuslichen Tugenden im höchsten Grade; sie sind zärtliche Liebhaber, und treue Gatten und Eltern. Bei den Zugvögeln liegt die Ursache der Wanderung in der Nothwendigkeit, die ihren Lebensbedürfnissen angepasste klimatischen Verhältnisse aufzusuchen; bei von Jägern verfolgten Thieren, Hirsch oder Bär u. s. w. — im Selbsterhaltungstrieb.

In der Wahl der Mittel, welche sie alle zur Befriedigung ihrer Triebe treffen, liegt sicherlich eine gewisse Einförmigkeit. Diese Einförmigkeit hat irrthümlicher Weise die Forscher bewogen, diese Wahl auch auf unbewusste, reflectorische, instinctive Bewegungen zurückzuführen. Sowohl die Ameise und die Biene als die höheren Wirbelthiere sollen ihre Orientirung ohne Beihülfe von psychischen Processen ausführen. Ob dies für die ersteren ganz zutreffend ist, soll hier nicht discutirt werden. Die Orientirung bei Vögeln (besonders bei Brieftauben) und auch bei höheren Wirbelthieren beruht aber sicher auf überlegte Handlungen, also auf rein psychische Processe. Es soll versucht werden, hierfür einige Beweise zu liefern.

„Die Bienen folgen einer Kraft, welche uns ganz unbekannt ist, und welche sie zwingt, an die Stelle im Raume zurückzukehren, von der sie fortgeflogen sind," sagt Bethe. In seiner von der Pariser Akademie der Wissenschaften preisgekrönten Schrift über die Orientirung der Brieftauben kommt Reynaud zu einem analogen Schluss: „L'instinct d'orientation lointaine est la faculté que possèdent à des degrès différents tous les animaux de reprendre le contre-pied d'un chemin parcouru" (18).

Diese Hypothese, welche Reynaud als „loi du contre-pied" bezeichnet, ist keine einfache Umschreibung der Thatsache, dass Thiere zur Rückkehr denselben Weg wählen, den sie auf der Hinfahrt eingeschlagen haben. Sie will sagen, dass die Thiere ge-

zurückzulegen. Sowohl bei Bethe psychische Processe bei der Wahl des Weges Orientirung in die Ferne sei eine rein instinctive, Nach Jacques Loeb soll der periodische der Zugvögel sogar „nur auf Tropismen beruhen"

wird als Hauptgrundlage der Annahme angeführt, bei der Wahl des Weges nur unbewusste Hand-

Wenn eine Taube von dem Punkte $A$ zum Punkte $B$ auf geradem Wege, sondern auf Umwegen durch die Punkte $C$, $D$ und $E$ gebracht wird, so kehrt sie meistens auch von $B$ zu $A$ nicht auf dem direkten kürzeren Wege, sondern auf den Umwegen $B$, $E$, $D$, $C$, $A$ zurück.

Eine einfache Ueberlegung zeigt, dass dieser Umstand nicht im geringsten zu Gunsten eines instinctiven Zwanges spricht: ein Mensch, in eine unbekannte Gegend auf solchen Umwegen von $A$ nach $B$ gebracht wird, um sich besser orientiren zu können, auf seiner Rückreise ganz bewusst das Gleiche thun: er wird dieselben Haltepunkte einschlagen, wie die Taube, und dies auch, wenn er weiss, dass dies seinen Weg bedeutend verlängert, was ja bei der Taube nicht der Fall ist.

Dann soll die Taube, wenn sie sich bei ihrer Rückkehr verirrt, um ihren Weg zu finden, zu ihrem letzten Ausgangspunkte zurückkehren und ihre Rückreise von Neuem beginnen. Thuen wir etwa nicht dasselbe, wenn wir uns in einem Walde verirren? Das ist doch sicherlich das Vernünftigste, was die Taube machen kann.

Dagegen beobachtet man sehr häufig, dass die Tauben auf dem Rückwege, z. B. im Punkte $D$ angelangt, wenn derselbe in gerader Linie nur etwa 100 km von ihrem Schlage entfernt ist, also in einer Distanz, die ihnen gestattet, sich mit Hülfe des Gesichtssinnes zu orientiren, plötzlich einige Augenblicke innehalten, mehrere Kreise beschreiben und dann gewöhnlich diesen kürzeren geraden Weg dem Umwege über $C$ vorziehen. Die Tauben treffen also hier eine freie Wahl, ohne einem Zwange zu unterliegen. Wenn die Taube häufig zur Rückkehr dem Schienenweg folgt, auch wenn er der längere ist, so handelt sie auch dabei wieder ganz wie wir selbst es thun, im Falle wir den Weg nicht kennen. Sie thut es gewöhnlich, wenn sie per Eisenbahn die Hinreise zurückgelegt

hat und in einer ganz unbekannten Gegend anlangt: zeigt dies nicht eine überlegte Handlung an, die auf Erfahrung gegründet ist?

Man sieht oft, dass Brieftauben, die von Belgien kommen und in Bordeaux freigelassen werden, statt der Eisenbahnlinie zu folgen, dem Ocean entlang längere Zeit fliegen, um nach dem Norden zu gelangen. Häufig, aber nicht immer, gewinnen sie dabei auch günstige Windrichtungen; aber oft ist ihr einziger Gewinn dabei, dass sie den Ocean zur Orientirung benutzen. Wo kann da von einer loi du contre-pied die Rede sein?

Wenn ein Aeronaute die für seine Reiseziele günstigen Winde sucht, lässt er seinen Ballon steigen oder senken, bis er die erwünschte Windrichtung gefunden hat. Zugvögel und Brieftauben handeln desgleichen. Oft sieht man sie Minuten lang so manövriren, wobei sie immer mehr oder weniger weite Kreise beschreiben. Mit welchem Rechte sollen wir die intelligente freie Wahl der Winde bei Brieftauben einem blinden Instinct zuschreiben, wenn wir dieselbe beim Menschen als Ausdruck hoher Intelligenz betrachten? Doch nicht etwa, weil die Taube mit scheinbar viel einfacheren, aber im Grunde viel vollkommeneren Mitteln denselben Zweck erreicht?

Beim oben beschriebenen Versuch in Huy sahen wir, dass die drei Tauben, die denselben Weg in einem gemeinschaftlichen Korb zurückgelegt haben, beim Loslassen ganz entgegengesetzte Richtungen einschlugen, und dies, nachdem jede einzelne zuerst in die Höhe geflogen ist und sich mehrere Minuten lang orientirt hat. Wenn man die Brieftauben nicht, wie dies bei den Preisfliegen geschieht, gleichzeitig loslässt, sondern successive eine nach der anderen und in Intervallen, wo die nachfolgende Taube die am Horizont verschwundene nicht mehr sehen kann, so schlagen sie im Beginne fast immer verschiedene Richtungen ein. Wie kann da von einem instinctiven Zwange die Rede sein?

Zu Gunsten eines solchen Zwanges werden auch bei der Hetzjagd gemachte Beobachtungen angeführt. Hier lässt sich der Irrthum, wenn möglich, noch schärfer demonstriren als bei Brieftauben, weil man auf der Jagd sowohl die Flucht der gehetzten Thiere als alle die Schleichwege genau verfolgen kann, die sie zum Entkommen einschlagen. Ein Hirsch von der Meute verfolgt, wenn er sich in einer ihm bekannten Gegend befindet, durchläuft alle möglichen Wege, um seinen Verfolgern zu entgehen. Erst, wenn er in eine unbekannte Zone gelangt, flüchtet er in gerader Linie vor sich hin. Nach Reynaud

soll dies als Beweis gelten, dass ein Thier durch den Instinct gezwungen ist, die vorher von ihm durchlaufenen Wege einzuschlagen, welche mit Hülfe der Bogengänge kartographisch aufgenommen und in seinem Gehirn fixirt wurden. Es genügt aber seine eigene Beschreibung zu lesen, um sich von dem Gegentheil zu überzeugen: „Quand un cerf est attaqué sur un domaine par un equipage, il commence par ruser, fait mille detours et depiste un instant ses ennemis. Bientôt rejoint, il repart; pourchassé d'abri en abri, il prend son parti et s'élance sous la deuxième zone où les pistes sont rectilignes etc." Befindet sich der Hirsch in einer ihm unbekannten Gegend, so sehen wir qu'il „n'essaie pas de ruser, il part devant les chiens et débuche immédiatement".

Wenn ein Thier es versucht, bei seiner Flucht „schlaue Kniffe" zu gebrauchen, so unterliegt es keinem instinctiven Zwang bei dem Einschlagen bestimmter Wege, sondern es wählt frei ihm bekannte Schlupfwinkel. Bei der Bärenjagd, die mir geläufiger ist, beobachtet man diese Schlauheit und diese Mannigfaltigkeit der Kniffe noch viel besser, — obgleich dem Anscheine nach auch hier das „Gesetz der Gegenrichtung" wirklich zur Geltung gelangt. Der aus dem Winterschlafe geweckte Bär pflegt in der That die von ihm gewählte Waldgegend meistens auf demselben Pfade zu verlassen, den er beim Eindringen in den Wald benutzt hat. Auf diese Gewohnheit hin wird auch die Treibjagd eingerichtet, indem in der Nähe dieses Pfades die Jäger aufgestellt werden, während die Treiber den Rest des Waldes umringen. Der durch das Loos begünstigte Jäger, welcher auf dem Pfade selbst zu stehen kommt, ist ziemlich sicher, dass der gehetzte Bär auf ihn herauskommen wird. Es scheinen also alle Umstände zu Gunsten der Bestätigung des genannten Gesetzes zu sprechen. Bei näherer Betrachtung überzeugt man sich aber, dass der Bär diese Wahl frei macht und unter Umständen auch aufzugeben weiss. Sobald er aus dem Schlafe durch das Höllengeräusch aufgeweckt wird, versucht er zuerst sich im Walde selbst zu verstecken. Er durchläuft alle Schlupfwinkel, die er im Herbste bei den Vorbereitungen zu seinem Winterquartier recognoscirt hat. Da er von einem Jäger, der ihn schon im Herbst umgangen hat, ausgekundschaftet wurde, so dirigirt dieser die Treiber in der Weise, dass so der Kreis um diese Schlupfwinkel mehr und mehr zusammengezogen wird. Dann erst entschliesst sich der Bär zur Flucht aus dem Walde. Da auf der Seite, wo sich sein Pfad be-

findet, auf einer grösseren Strecke absolute Ruhe beobachtet wird, so schlägt er seine Richtung nach dieser Seite ein. Der Bär flüchtet meistens mit der Geschwindigkeit eines galoppirenden Pferdes: er kann dies im Walddickicht nur thun, wenn er den ihm schon bekannten Pfad wählt.

Es genügt aber das geringste Geräusch in der Nähe des Pfades, damit er plötzlich die Richtung ändert, um an einer anderen, ebenfalls ruhigen Stelle sein Glück zu versuchen. Häufig verzichtet er von Neuem auf die Flucht und versteckt sich in irgend einer mit Schnee bedeckten Grube in einer Entfernung von ein paar hundert Metern von den Jägern und bleibt da ganz still. Nur Hunde können ihn dann auffinden. Ja, oft ändert er seine Richtung kaum 50 bis 60 m von dem Jäger entfernt, sobald er ihn nur bemerkt [1]).

Der Bär unterliegt also keinem Zwang, wenn er ihm bekannte Wege einschlägt, — sondern benimmt sich auf der Flucht gerade so, wie ein Mensch sich in derselben Lage benommen hätte. Er ändert seine Taktik während der Flucht in der zweckmässigsten Weise und entwickelt dabei oft so viel Schlauheit, dass er die Jäger überlistet und unentdeckt bleibt.

Instinctiv ist bei ihm nur der Erhaltungstrieb, — in der Wahl der Mittel aber, um diesem Triebe zu genügen, sind seine Handlungen willkürlich und überlegt. Wenn gewisse Thiere unvernünftiger Weise oft in den ihnen gestellten Fallen sich fangen lassen, so spricht dies nicht im Mindesten zu Gunsten des rein instinctiven Charakters ihrer Handlungen. Unerfahrenheit und Mangel an Vernunft sind nicht gleichbedeutend mit Unbewusstheit. Auch die Handlungen des Menschen sind nur zu häufig unvernünftig, sie sind desswegen doch nicht instinctiv [2]).

Bei der Beurtheilung der Frage, ob bei Brieftauben die Orientirung in die Ferne eine rein instinctive oder eine überlegte psychische Handlung ist, muss noch folgender Umstand in Betracht gezogen

1) Gewöhnlich ziehen die Jäger weisse Kittel an, um vom Schnee nicht abzustechen.

2) Bei der auf S. 246 erwähnten Discussion über die Rolle des Geruchsinns bei Hunden, sind authentische Fälle mitgetheilt worden, wo Hunde, die auf dem Seeweg nach einer unbekannten Gegend gebracht wurden, zur Rückkehr den Landweg einschlugen, den sie früher nicht kannten. Wo kann da die Rede von einem Zwange sein, demselben Weg in umgekehrter Richtung zu folgen?

werden. Ebenso wie Jagdhunde bedürfen auch Brieftauben einer besonderen Erziehung, eines Entrainement, ehe sie ihrem Berufe nachkommen können. Diese Erziehung besteht darin, dass die Tauben systematisch dazu eingeübt werden, zuerst kleine, sodann immer allmälig grössere Reisen auszuführen.

Bei diesen Erziehungsreisen orientirt sich die Taube hauptsächlich mit den Augen und sammelt eine grosse Anzahl Erfahrungen, welche ihr dann zu Gute kommen, wenn sie später Strecken zurücklegen muss, bei denen der Gesichtssinn allein nicht mehr genügen kann.

Bei dem ausserordentlichen Localgedächtniss, das von allen Autoren den Brieftauben zuerkannt wird, vermögen sie in einem Umkreise von mehreren hundert Kilometern sich sehr wohl nur mit Hülfe des Gesichtssinnes zu orientiren. Und da meistens ihre Studienreisen nur nach einer oder zwei Richtungen hin geschehen, so gelangen die Tauben dazu, Anhaltspunkte für ihre späteren Reisen bis auf eine Entfernung von 500—600 km zu erlangen.

Während dieser Studienzeit lernen sie aber auch die Winde und Windrichtungen zu unterscheiden und diejenigen mit Hülfe ihres Spürsinnes zu erkennen, die sie zu ihrem Heime am ehesten führen können oder die von ihrem Heime herkommen. Es ist nämlich leicht zu constatiren, dass die Brieftauben nach ihren Orientirungen in der Höhe mit Hülfe von in der Luft beschriebenen Kreisen (oder richtiger Spiralen) bei Weitem nicht immer eine Windrichtung wählen, die ihnen das Fliegen nach ihrem Schlag erleichtert: häufig sieht man sie im Gegenteil gegen die Windrichtung fliegen, trotz des grossen dabei erforderlichen Kräfteverbrauches. Wenn unsere Hypothese richtig ist, dass die Brieftauben (ebenso wie die Zugvögel) sich in die Ferne mit Hülfe eines in der Nase befindlichen Spürsinnes, d. h. mit Hülfe von Empfindungen orientiren, welche ihre Nasen- und vielleicht auch ihre Stirnhöhle durch die Reize der Winde (mechanische, thermische, vielleicht auch specifisch-chemische Reize erhält), so muss das Fliegen gegen die Windrichtung ihre Orientirung bedeutend erleichtern. Wenn sie mit dem Winde fliegen, so befinden sie sich für die Erregung ihres Spürorgans in höchst ungünstigen Bedingungen: daher die Drehungen im Kreise, um durch

die Entgegenstellung der Oberflächen der Nasenschleimhaut den verschiedenen Winden sich besser zu orientiren[1]).

Wenn dann die Brieftauben nach Absolvirung ihrer vorbereitenden Studien von einer Entfernung von 500 km plötzlich nach einer solchen von 1000 und mehr (z. B. Belgische Tauben von Orleans nach Bordeaux) gebracht werden, wo ihr Gesichtssinn auch mit Zuhülfenahme der im Gedächtniss angehäuften Erfahrungen ihnen nicht mehr ausreicht, so können sie dank der Kenntniss der Windrichtungen sich doch noch zurechtfinden.

Es ist eine bekannte Erfahrung, dass es Brieftauben selten gelingt, über die Alpen hinweg sich zu orientiren. So kehrten vor mehreren Jahren von etwa 1500 Tauben, die in Rom losgelassen wurden, kaum 7 in ihr Heim zurück. Die Hindernisse der Berghöhen allein können kaum genügen, um solche Misserfolge zu erklären. Denn warum stellen die Pyrenäen nicht die gleichen Hindernisse den Tauben entgegen? Ich glaube, die Ursache liegt in den ihnen unbekannten, unregelmässigen, schnell ihre Richtung wechselnden und dazu noch kalten Winden, welche die Brieftauben in den Alpen wirre machen müssen. Die Gletscher und grossen Schneefelder der Alpen können also die wirklichen Hindernisse für die Orientirung der von Italien zurückkommenden Brieftauben bilden.

Die gegebene Deutung der Beobachtungen und Vorversuche über die Orientirung der Brieftauben (und wahrscheinlich auch der Zugvögel) würde sich in folgenden Sätzen zusammenfassen lassen:

1. Die Orientirung in die Ferne beruht nicht auf instinctive, rein reflectorische, sondern auf überlegte, bewusste Handlungen.

2. Diese Orientirunng geschieht vorzugsweise mit Hülfe von zwei Sinnen: des Gesichtssinnes und eines speciellen Spürsinnes, der in der Schleimhaut der Nase

1) Krebse, Fische und auch Wasservögel, die in schnell fliessendem Wasser schwimmen, richten sich gewöhnlich mit dem Kopfe gegen den Strom. Sie thun dies ganz überlegt, und nicht im Mindesten dem Zwange des Rheotropismus folgend; denn nur in dieser Stellung vermögen sie sich mit Sicherheit zu orientiren und ihre Bewegungen zu beherrschen. Wenn wir in einen heftigen Sturmwirbel gerathen, so stellen wir uns gegen die Windrichtung, um nicht fortgerissen zu werden.

(und vielleicht der der Stirnhöhle) seinen Sitz hat. Letzterer Sinn kann vom Geruchssinn unabhängig sein. Er wird vorzugsweise durch die Qualitäten der Winde (Richtung, Intensität, Temperatur etc.) in Thätigkeit versetzt.

3. Die Bogengänge dienen den Brieftauben nur zur Orientirung in dem sie umgebenden Raume. Sie spielen also bei der Orientirung in die Ferne nur die Rolle von Hülfsorganen.

### 5. Der geotrope, vormals statische Sinn.

Wie in der Einleitung hervorgehoben wurde, wird meiner Lehre von den Verrichtungen des Ohrlabyrinths als Raumorgan ernstlich nur noch die eine Auffassung entgegengestellt, die des geotropen, vormals statischen Sinnes. Es soll hier geprüft werden, inwiefern diese letztere Auffassung wirklich begründet sei.

Für die Klärung der folgenden Discussion ist es erforderlich, hier den Geotropismus mit den eignen Worten von J. v. Sachs zu kennzeichnen: „Wenn die Theile einer Pflanze durch irgend eine Ursache aus ihrer ursprünglichen, gewohnten, ihrer inneren Natur angemessenen Lage in eine andere Richtung zum Horizont versetzt worden sind, so krümmen sie sich so lange, bis sie wieder dieselbe Neigung gegen den Horizont einnehmen wie früher, und eben diese durch die blosse Lagenänderung hervorgerufene Krümmung ist die geotropische Reizwirkung, die Folge einer Eigenschaft der Organe, welche denselben keine Ruhe lässt, bis sie wieder die ihnen zukommenden Winkel mit der Richtung der Erdschwere einnehmen“ (21). Der Sinn des so formulirten Satzes wird noch ferner präcisirt durch die Angabe, die geotropischen Krümmungen werden „ausschliesslich durch Wachsthum hervorgerufen, und können daher nur die noch wachsthumsfähigen Organe ihre normale Lage zum Horizont wiedergewinnen“.

Die Annahme, dass im Wachsthum begriffene festsitzende Pflanzen unter dem Einfluss der Schwerkraft die „ihrer inneren Natur angemessene Lage“ in der Richtung zum Horizont zu behalten streben, ist sicherlich zulässig, besonders solange keine anderweitigen physikalischen oder chemischen Gründe für die betreffende Erscheinung nachweisbar sind. Etwas bedenklicher wird schon eine analoge Erklärung durch Geotropismus, wenn es sich um „Emporkriechen der Plasmodien an Pflanzenstengeln, an Blumentöpfen und anderen zu-

weilen recht hohen Gegenständen" handelt. v. Sachs nimmt auch hier den Geotropismus in Anspruch, muss aber zugeben, dass das „eine uns unbekannte Einwirkung der Schwerkraft auf die Molecularstructur des Protoplasma" ist und „dass die einzelnen mechanischen Vorgänge dabei ganz unbekannt sind" (21 S. 639). Mit anderen Worten, die Erklärung durch Geotropismus erklärt eigentlich nichts, da sie ganz unbekannte Wirkungen der Schwerkraft voraussetzen muss. Es wird auch von anderen Pflanzenphysiologen, wie E. Strasburger und Schleicher, das Emporkriechen der Plasmodien auf Erscheinungen des Rheotropismus und Hydrotropismus zurückgeführt.

Der erste Versuch, den Geotropismus als Ursache der freien und willkürlichen Bewegungen der Thiere zu verwenden, gehört Jacques Loeb (1, S. 174). Er hob dabei selbst das Gewagte einer solchen Verwendung hervor, glaubte aber darüber durch folgende Ueberlegung hinweg zu kommen: „Allein der Ausdruck Geotropismus bedeutet nur eine Abhängigkeit der Orientirung von der Schwerkraft, ohne über den Mechanismus dieser Abhängigkeit irgend etwas auszusagen. Es wäre daher eine blosse und noch dazu falsch angebrachte Scholastik, wollten wir erklären, dass ein solches Abhängigkeitsverhältniss nur bei festsitzenden, aber nicht bei fortbeweglichen Thieren bezeichnet werden dürfte" (1 S. 177).

Zwei Punkte sollen aus diesen Sätzen vorläufig notirt werden. Der Ausdruck Geotropismus bezeichnet die Wendung durch die Schwerkraft; er kann also schwerlich auf Erscheinungen bezogen werden wie die Orientirung im Raume (Cyon) oder die „Orientation locomotrice" (Yves Delage), um die es sich hier handelt. Auch die weitestgehende Auslegung des Begriffes Geotropismus kann diese Schwierigkeit kaum aus dem Wege schaffen. Ausserdem muss der Vortheil einer solchen gezwungenen Verwendung des Geotropismus problematisch erscheinen, wenn im Voraus erklärt wird, dass dadurch über den Mechanismus der Abhängigkeit der Orientirung von der Schwerkraft nichts ausgesagt wird. . .

Die erste Anwendung des Geotropismus wurde von Loeb zur Erklärung gewisser Bewegungen von Cucumaria Cucumis versucht. Diese Echinoderme finden sich im Golfe von Neapel auf den Felsen in einer Tiefe von etwa 30 m, nahe der Oberfläche. In ein Aquarium gebracht, kriechen diese Thiere so lange am horizontalen Boden herum, bis sie an die Wand gelangen, dann klettern dieselben

[illegible] Dieses Ver- [illegible] bestimmen" [illegible] Unmöglich- [illegible] oder Hydro- [illegible] Richtung der [illegible] Progressivbewegung in [illegible] niederer Organis- [illegible] die entgegengesetzt der- [illegible] gedrängt wird, ist [illegible] Wasservögel dem Strom [illegible] gebracht, entgegen [illegible] dies doch nicht auf Geo- [illegible] dieselbe Richtung wie die [illegible] eine allgemeinere Ursache dieser [illegible] Versuchen [illegible] auf das Thier eine [illegible] von unten nach [illegible] es statt nach oben zu [illegible] wäre, so würde das [illegible] speciellen Falle, [illegible] betheiligt war an der [illegible] aber aus einem solchen [illegible] dass der Geotropismus [illegible] Erklärung der Bewegungen [illegible] finden kann.

[illegible] ausfallen würde, d. h. [illegible] Wand verbliebe, trotz der [illegible] so würde dies beweisen, [illegible] keine Rolle spielt. [illegible] Möglichkeit hinweisen „dass [illegible] bei den Insecten in einem be- [illegible] ähnlich wie bei Wirbelthieren" [illegible] Wir werden aber bald sehen, dass bei den letzteren, [illegible] specielle Orientirungsorgane besitzen, der Geo- [illegible] erst recht keine Rolle als Reizkraft spielt.

Die Beobachtungen, welche das Gegentheil beweisen sollen, sind [illegible] Lieb an Haifischen gemacht worden. „Die höheren freibeweg- [illegible] Thiere unterliegen ebenfalls einem Zwange, innerhalb ge- [illegible] Grenzen eine bestimmte Orientirung gegen den Schwerpunkt

der Erde einzuhalten. Namentlich bei Fischen, dass sie sich im Schwimmen wie im Liegen gegen den Schwerpunkt der Erde so orientiren, dass sie nur die Bauchseite, nie aber den Rücken nach unten richten." . . . Die Ursachen dieser gezwungenen Haltung der Fische mit dem Bauche nach unten hängt ab von „Wirkungen, die, wie wir wissen, in einem ganz bestimmten Organ ausgelöst werden, nämlich im inneren Ohr." Loeb stützt also seinen Geotropismus auf den statischen Sinn von Breuer, den er als unzweifelhaft bestehend betrachtet; er nimmt daher an, dass die Otolithenapparate die Organe sind, auf welche der Geotropismus seine Wirkungen ausübt. In demselben Sinne haben sich auch später Bethe und Beer ausgesprochen, Ersterer wie Loeb nach einer Reihe von Versuchen an Haifischen, Letzterer nach Versuchen an Krebsen.

Wenn alle Fische, Vögel, Batrachier und die meisten Wirbelthiere ihre Bauchseite nach unten kehren, sowohl in der Ruhelage als bei den Bewegungen, so geschähe dies, weil die im Saculus enthaltenen Otolithen[1]) unter der Einwirkung von Geotropismus sie dazu zwingen. „Physikalisch steht nichts im Wege," sagt Loeb, „dass ein solcher Fisch mit dem Rücken nach unten schwimmt oder liegt; dagegen sind innere physiologische Umstände vorhanden, die ihn zwingen, die Bauchseite dem Schwerpunkt der Erde zuzukehren." Er führt dann weiter aus, dass „wir selbst einem derartigen Zwange ebenfalls unterworfen" sind. Wenn wir auf den Beinen und nicht auf dem Kopfe, mit der Brust nach vorne und nicht nach hinten gehen, mit der Bauchseite nach unten und nicht auf dem Rücken schwimmen, so zwingen uns in der That physiologische Gründe dazu. Für Vögel, Batrachier u. s. w. ist dies sicherlich auch der Fall. Wenn diese Thiere todt sind, — und nur physikalischen Kräften ausgesetzt sind, — so kehren sie häufig die Bauchseite nach oben. Auch die menschliche Leiche, besonders wenn sie einige Zeit im Wasser gelegen hat, schwimmt auf dem Rücken.

Soweit stimmen wir also mit Loeb überein. Nur in den Ur-

1) Wir behalten selbstverständlich die Bezeichnungen Otolithen und Otocysten. Sie haben vor den Statolithen und Statocysten schon den Vorzug, rein anatomische Bezeichnungen zu sein und Nichts über die physiologischen Functionen zu präjudiciren. Nichtssagende Worte, und wenn sie auch so barbarisch sind wie Entstatung und statenlos, vermögen nicht den Mangel an wissenschaftlichen Beweisen zu ersetzen. Nur auf Bestattung kann der verewigte statische Sinn noch berechtigten Anspruch machen.

sachen dieses Zwanges gehen wir himmelweit auseinander. Wir stehen und gehen auf den Beinen und nicht auf dem Kopf — weil der anatomische Bau unseres Körpers uns dazu zwingt; mit der Brust nach vorne, — weil unsere Augen, unser Gesicht u. s. w. sich nach vorne befinden. Wir können wohl auf dem Rücken vom Schwimmen ausruhen; wenn wir aber versuchen, auf dem Rücken zu schwimmen, so stellen sich dem bald Hindernisse entgegen, sowohl, weil wir in dieser Lage nur nach vorwärts und nicht nach hinten sehen können, und auch, weil die Musculatur unserer Extremitäten so ungewohnte Bewegungen nicht auf die Dauer auszuführen vermag. Bei den Batrachiern, Vögeln, Fischen, ja sogar bei den wirbellosen Thieren sind die physiologischen Zwangsgründe ganz derselben Art. Der Geotropismus und das innere Ohr haben damit nichts zu schaffen.

Im Gegentheil: der Geotropismus, d. h. das Gehorchen unseres Körpers den ausschliesslich physikalischen, äusseren Kräften, beginnt erst mit dem Tode der Thiere. Todte Fische oder Krebse wie todte Menschen schwimmen auf dem Rücken, weil dies die Schwerkraft verlangt und die der Schwerkraft entgegenwirkenden Muskelkräfte nicht mehr in Wirksamkeit treten können.

Diese einfache Ueberlegung ist zu überzeugend, um den Anhängern des geotropen Sinnes entgangen zu sein. Wenn sie dieselbe nicht in Betracht gezogen haben und den Grund der normalen Haltungsweise der Thiere dennoch im inneren Ohre suchten, so lag dies sowohl an ihrem Vertrauen auf die Existenz eines statischen Sinnes, als auch an den scheinbaren Ergebnissen ihrer experimentellen Untersuchungen.

Der Grundversuch von Loeb und Bethe besteht darin, dass, wenn man beim Haifisch (Scyllium canicula) auf beiden Seiten die Otolithen herausreisst, die Otocysten zerstört oder die acustici durchschneidet, dann fehlt dem Thiere fortan „jeder Zwang, die Bauchseite dem Schwerpunkt der Erde zuzuwenden. Das Thier setzt dem vorsichtigen Versuch, es auf den Rücken zu legen, keinen Widerstand entgegen und bleibt, wenn man es vor dem Umfallen schützt, dauernd auf dem Rücken liegen".

Das Auftreten von Bewegungs- und Gleichgewichtsstörungen nach Läsionen des Ohrlabyrinthes ist von Flourens schon in den zwanziger Jahren gefunden worden. In den siebziger Jahren habe

ich das Gleiche an Fischen demonstrirt. Im Jahre 1887 hat Yves Delage (8) durch zahlreiche und überzeugende Versuche an Wirbellosen gezeigt, dass die beiderseitige Zerstörung der Otocysten dieselben Folgen für die Bewegungen nach sich zieht, wie die Verletzungen der Bogengänge in den Flourens'schen Versuchen. Er hat auf diese Weise, wie er selbst hervorhebt, meine im Jahre 1878 ausgesprochene Vermuthung bestätigt, dass bei Wirbellosen die Otocysten dieselbe Rolle bei der Orientirung (Orientation locomotrice) spielen, wie der Bogengangapparat bei Wirbelthieren.

Was speciell die Rückenlage anbetrifft, welche die Thiere bei Zerstörungen des Ohrlabyrinthes einnehmen, so ist sie keinem dieser Autoren entgangen und auch den zahllosen anderen Beobachtern nicht, welche ähnliche Versuche ausgeführt haben. Bei den Versuchen von mir und Solucha an den einzelnen Bogengängen der Frösche haben wir unter anderen Erscheinungen beobachtet, die ich folgendermaassen beschrieben habe: . . . „Bei Durchtrennung der beiden horizontalen Canäle tritt meistens ebenso wie bei Durchschneidungen der übrigen Canäle eine Verzerrung des Kopfes nach der einen Seite hin ein . . . . Nach jedem Sprunge fällt aber das Thier nach der einen Seite hin, so dass es nicht gerade vor sich hinspringt, sondern unter einem gewissen Winkel nach rechts oder links; in Folge dessen beschreibt das Thier nach mehreren Sprüngen einen fast regelmässigen Kreis". . . . Darauf folgt die Beschreibung des padelnden Schwimmens. „Bei der Durchschneidung der beiden kleineren Verticalcanäle sind die Bewegungsstörungen bedeutender. Die Sprünge geschehen meistens gerade in die Höhe; jeder Sprung ist dabei viel kräftiger als gewöhnlich und hat etwas Krampfhaftes an sich; bei den meisten Sprüngen in die Höhe macht der Frosch eine Drehung um die Querachse des Körpers, wobei er meistens die Drehung nicht vollendet, sondern entweder auf den Rücken, oder auf den Kopf fällt" . . .

„Bei der Durchtrennung der grossen Verticalcanäle sind die Sprünge noch heftiger. . . . Der Frosch fällt meistens auf den Rücken, richtet sich nur mit Schwierigkeit empor und wälzt sich um die Längsachse des Körpers" u. s. w. (7 S. 266).

Und nun erst bei den Versuchen an Neunaugen . . . „Zwingt man es (nach Zerstörung der beiden Canäle) seinen Platz zu wechseln, so bewegt es sich im Kreise und wälzt sich um die Längsachse des eigenen Körpers. Während dieser Umwälzung

ereignet es sich öfters, dass es auf dem Rücken liegen bleibt; dann fährt es fort, sich in dieser Lage im Kreise zu bewegen, und nur mit vieler Mühe gelingt es ihm, seine normale Lage wieder anzunehmen. Dieselbe Erscheinung beobachtet man, wenn man es auf den Rücken umlegt; es schwimmt alsdann während einiger Zeit in dieser Lage; macht es Halt, so sucht es vermöge des dorsalen Theiles seiner Haftscheibe sich anzusaugen, und nur nach mehrfachen fruchtlosen Versuchen nimmt es seine normale Stellung wieder ein" (7 S. 338). Unter gewissen Versuchsbedingungen schwimmen auch die operirten Fische rückwärts.

Wie man sieht, kommen die Beobachtungen von Loeb, Bethe und Beer über die Einnahme der Rückenlage nicht unerwartet. Wenn man aber an den einzelnen Bogengängen operirt, statt sich mit der Zerstörung des Gesammtlabyrinths oder der Durchschneidung des acustici zu begnügen, — dann kann man leicht erkennen, dass die Einnahme der Rückenlage nur eine Theilerscheinung einer ganzen Reihe gesetzmässig auftretender Bewegungs- und Gleichgewichtsstörungen ist. Eine genaue Analyse dieser Störungen konnte auch die Art, wie diese Rückenlage entsteht und aufgehoben wird, feststellen und so den Mechanismus dieser Erscheinung richtig erklären. Man sieht aus den citirten Versuchen an Fröschen, dass die Rückenlage nur bei der Zerstörung gewisser Bogengänge auftritt und auch dann nur in Folge des Umpurzelns beim Sprunge, bei den Neunaugen in Folge des Rollens um die Längsachse. An Tauben, denen man die verticalen Bogengänge durchschnitten hat, und an Kaninchen mit durchschnittenen acustici sieht man Analoges; die letzteren bleiben auf der Seite statt auf dem Rücken liegen — aus leicht verständlichen Gründen.

Die Einnahme der Rückenlage sowie die sämmtlichen anderen Bewegungs- und Gleichgewichtsstörungen sind, wie wir gezeigt haben, die Folgen der Aufhebung der regulirenden und hemmenden Einflüsse des Ohrlabyrinths auf die Muskelbewegungen und der dadurch entstehenden Innervationsstörungen (siehe oben S. 225 u. ff.).

Das Bestreben, die Bauchseite dem Centrum der Erde zu nähern, ist diesen Erscheinungen vollkommen fremd, — was schon unzweifelhaft aus dem Umstande hervorgeht, dass ein solches Bestreben doch keinesfalls in Anspruch genommen werden kann zur Erklärung

der übrigen, viel wichtigeren und mannigfaltigeren Bewegungsstörungen.

Trotz des durch die Versuchsweise bedingten, etwas rudimentären Charakters der Ergebnisse von Bethe an Haifischen und von Beer an Krebsen, ist es auch aus denselben nicht unmöglich, die wahre Bedeutung der Rückenlage zu erkennen. Sowohl bei Fröschen als bei Neunaugen wurde beobachtet, dass, solange sie sich ihres Gesichtssinnes ungestört bedienen konnten, um ihre Orientirung theilweise zu corrigiren, es ihnen leicht war, trotz des zerstörten Labyrinths die Bauchlage wieder einzunehmen (wenn sie bei ihren Zwangsbewegungen in dieselbe geriethen), sobald sie eine feste Stütze für ihren Körper entweder am Boden, bezw. an der Wand des Aquariums fanden; sie konnten dann ihre Bewegungen viel sicherer beherrschen. Bethe hat auch bei seinen Haifischen beobachtet, dass „sie die Bauchlage gewinnen, wenn sie an den Boden gelangen". Th. Beer schreibt: „Wenn sie (die Krebse, denen die Otolithen ausgekratzt wurden) auf dem Grunde zur Ruhe gelangt sind, krabbeln sie meist mit den Beinen, bis sie sich in die Bauchlage gebracht haben und verharren dann in solcher, wobei man ihnen keine Störung anmerkt." Wo bleibt also der geotrope Sinn der Otocysten, der dazu bestimmt ist, den Krebsen die Bauchlage aufzuzwingen?

Ein frisch gefangener Wasserkrebs, wenn man ihn auf den Rücken legt, dreht sich sprungweise durch eine heftige und plötzliche Muskelanstrengung um. Ist derselbe längere Zeit im Aquarium geblieben, so geschieht diese Umdrehung träge und langsam um die Seite herum. Es erfordert auch eines ganz leisen Druckes mittelst einer Nadelspitze auf die Bauchseite, um diesen Krebs in der Rückenlage verbleiben zu lassen. Seine Otolithen sind ja im Aquarium intact geblieben und könnten dem Geotropismus folgen, aber seine Muskeln sind erschlafft, seine Nerven sind minder erregbar und er verbleibt in der ihm gegebenen Rückenlage widerstandsunfähig. Ist er todt, so nimmt er, diesmal wirklich unter dem Einfluss der Schwerkraft, die Rückenlage ein.

Ein unter dem Einfluss der Alkoholintoxication befindlicher Mensch fällt meistens auf den Rücken und vermag nur mit Mühe sich aufzurichten oder umzudrehen. Die Erschlaffung seiner Muskeln und die mangelnde Beherrschung seiner Nerven machen ihn wirklich zum willenlosen Opfer des Geotropismus. Dessgleichen — an Muskellähmung leidende Individuen.

Es ist Bethe nicht entgangen, dass bei der Rückenlage mangelhafte Innervation des Muskelsystems eine Rolle spielt. (Er bezeichnet die Regulirung der Innervationen durch den unglücklichen Namen „Tonuslabyrinth".) Nur erscheint es ihm schwierig, diese anormale Lage allein auf solche Störungen zurückzuführen. Darin hat er auch ganz Recht: nach Durchschneidung der Acustici fällt nicht nur der Regulator der Innervationsstärken, sondern auch die Orientirungsfähigkeit weg (s. oben S. 228). Das Thier findet sich unbehaglich in der neuen Lage, weil es sich mit Hülfe der Augen und der Tastorgane nur ungenügende Rechenschaft über seine Stellung im Raume geben kann. Nimmt man ihnen noch dazu die Gesichtsempfindungen, wie ich dies bei den Neunaugen durch eine Kappe erzielte und wie es Yves Delage durch Blendung bei Wirbellosen machte, so sind die Thiere ausser Stande, überhaupt irgend eine regelmässige Lage einzunehmen.

Wenn sie am Boden gelagert, sich verhelfen können die Bauchlage wieder einzunehmen, so liegt dies sowohl daran, dass sie einen festen Stützpunkt für ihre Muskelanstrengung gewinnen, als auch, dass sie mit Hülfe der Tastempfindungen, auf harter Grundlage erzeugt, sich auch über die Stellung ihres Körpers einigermaassen unterrichten können.

Die Beobachtungen an den Tanzmäusen bieten eine glänzende Widerlegung der geotrop-statischen Hypothese. Diese Thiere mit nur rudimentärem Ohrlabyrinth erhalten das Gleichgewicht und auch die Bauchlage in ganz vorzüglicher Weise. Sie vermögen aber ihre Bewegungen nur nach der einen Richtung des Raumes zu orientiren.

Erst wenn sie momentan geblendet werden, verlieren sie sowohl die Fähigkeit, diese Gleichgewichtslage zu erhalten, als auch jede Beherrschung ihrer Innervationsstärken.

Bei den in Folge dessen entstehenden Bewegungsstörungen, die, wie oben gezeigt wurde, ganz identisch mit denen nach Zerstörung sämmtlicher Bogengänge sind, fallen sie auch häufig auf den Rücken und vermögen nur schwer ihre Bauchlage wieder einzunehmen. Was kann der Geotropismus und sein Einfluss auf die Otocysten und die Otolithen mit den Augen zu schaffen haben?

Bei der Fülle der Argumente, welche die Abwesenheit der geotropen Functionen des Ohrlabyrinths beweisen, konnte ich die Ergebnisse der Versuche von Loeb und Bethe an Haifischen auch

in den Punkten als richtig annehmen, wo sie im grellen Widerspruch mit denen von Steiner stehen. Das soll keine Stellungnahme gegenüber diesen Widersprüchen bedeuten, sondern nur constatiren, dass für eine richtige Würdigung der geotropen Hypothese der Eingang auf diese Widersprüche nicht erforderlich sei.

Dagegen verdienen die Versuche Steiner's über die Entfernng der Otolithen bei den Haifischen hier näher berücksichtigt zu werden. Der Geotropismus muss nothweniger Weise sich auf die Otolithentheorie stützen. So lange man sich bei letzterer nur darauf beschränkte, von Erregungen der Nervenendigungen des Ohrlabyrinths durch Schwingungen oder Erschütterungen der Otolithen zu sprechen, etwa in dem Sinne, wie dies Helmholtz (22) vermuthet hat, war die Möglichkeit einer solchen Erregung nicht einfach von der Hand zu weisen.

„Die Art und Weise dagegen, wie Kopfbewegungen nach Breuer Verschiebungen der Otolithen hervorbringen sollen, erschien doch etwas zu primitiv für ein so complicirtes Organ, sie erinnert eben zu sehr an gewisse Kinderspielzeuge, die durch Bleigewicht von selbst die verticale Stellung einnehmen können" (5, 109). Dieser Vorwurf trifft die geotrope Modification der Otolithentheorie in noch höherem Maasse.

Die Kreidl'schen Versuche mit den Eisenotolithen vermochten das Vertrauen zu dieser Theorie nicht zu kräftigen, da deren Ergebnisse sich in ganz ungezwungener Weise durch die erzeugten Schmerzempfindungen erklären liessen (5, S. 110), eine Erklärung, der neuestens auch Hensen beigetreten ist (23, S. 25). Die Steinerschen Versuche an Haifischen sind in dieser Beziehung jedenfalls beachtenswerth, da die Auffassung der bei Zerrung der Otolithen auftretenden Erscheinungen als Schmerzäusserungen ziemlich plausibel klingt.

Die Ergebnisse der neuerdings von Laudenbach (24) veröffentlichten Versuche am Siredon pisciformis und am Frosche, wenn sie sich in vollem Umfange bestätigen würden, müssten als entscheidend sowohl gegen die Otolithentheorie als gegen den geotrop-statischen Sinn betrachtet werden. Laudenbach behauptet nämlich bei den genannten Thieren die Otolithen durch blosses Ausspülen mit Hülfe eines Wasserstroms vollkommen entfernt zu haben, ohne dass eine solche Entfernung auch die geringsten Bewegungs- oder Gleichgewichtsstörungen erzeugt hätte. Dagegen beobachtete er

auch beim Siredon pisciformis diese Störungen sammt der bekannten Einnahme der Rückenlage, wenn man ihnen das Ohrlabyrinth zerstört.

Dass man bei gewissen Krebsen, die „great runners and swimmers" sind, keine Otolithen findet, hat schon Clarke gezeigt. Hensen schreibt in seiner letzten Arbeit, diese Frage betreffend (38) „Die Ocypoden unter den Krebsen eilen mit der Schnelligkeit eines laufenden Pferdes am Strande dahin, und doch haben sie, wie meines Wissens alle Brachyren unter den Krebsen, von den so unentbehrlichen Otolithen keine Spur. Die Otolithen der Akalephen können nicht statisch wirken, denn bei jeder Schwimmbewegung wirken sie nothwendig so stark auf ihre Unterlage ein, dass die Wirkung der Schwere dagegen verschwindend sein muss." . . . Auch das Vorhandensein von Otolithen bei ein Gehäuse tragenden Schnecken zeigt nach Hensen deren Nutzlosigkeit für die Rolle, welche die geotrope Hypothese verlangt.

Der Versuch, den statischen Sinn durch den Geotropismus zu retten, muss also nach allen Richtungen hin als gescheitert betrachtet werden. Der statische Sinn besass eine gewisse Lebensfähigkeit, nur dank dem vagen, völlig unbestimmten Charakter seines Namens. Sobald ernstliche Forscher es versucht haben, ihm eine präcise Bedeutung beizulegen — wie dies bei seiner Umwandlung in den geotropen Sinn geschah —, musste die Haltlosigkeit der Hypothese früher oder später augenscheinlich werden.

Dass diesen Forschern diese Haltlosigkeit entgangen ist, liegt wohl hauptsächlich in dem vorgefassten Glauben an die Realität des statischen Sinnes, dem die physiologischen Handbücher etwas voreilig das Bürgerrecht ertheilt haben. Es ist ja sonst ein ganz berechtigtes Bestreben für einen Naturforscher, wenn er, besonders in einem Handbuch für Studirende, eine dem Schein nach befriedigende Deutung dunkler Lebensvorgänge bieten kann. Nur darf dies nicht durch die blosse Wahl eines Schlagwortes geschehen, das jeden präcisen Begriffes entbehrt.

Es ist aber an dem begangenen Irrthum noch ein zweiter Umstand Schuld, der seiner methodischen Bedeutung wegen näher beleuchtet werden muss. „Der ganze Kernpunkt der Frage liegt eben in der absoluten Gesetzmässigkeit," schrieb ich im Jahre 1888 (7, Vorrede), „mit welcher die Verletzung eines jeden Bogengangares Bewegungen in der Ebene der operirten Canäle hervorruft."

Wer sich nicht die Mühe geben will, an den einzelnen Bogengängen bei Tauben, Fröschen oder Kaninchen zu operiren, der ist im Voraus sicher, keine richtigen Vorstellungen über die Rolle des Ohrlabyrinths zu erhalten. Seitdem Goltz die Zerstörungen des ganzen Ohrlabyrinths anstatt der eleganten Operationsmethoden von Flourens eingeführt hat, fand dieses bequeme Verfahren nur zu viele Nachfolger. Die entstandene Verwirrung in der Lehre von den Functionen des Ohrlabyrinths war unausbleiblich.

Durchschneidungen der Acustici sind schon eine viel beschwerlichere Operation; die durch dieselben gewonnenen Ergebnisse sind aber nicht viel belehrender, als die der Zerstörung des Ohrlabyrinths selbst. Als ich solche Durchschneidungen vornahm, geschah dies hauptsächlich, um einer ganz berechtigten Aufforderung Mach's zu genügen. Es handelte sich darum, zu entscheiden, ob Thiere ohne Acustici, auf die Drehscheibe gebracht, noch gewisse Zwangsbewegungen ausführen oder nicht. Was sonst noch bei diesen Durchschneidungen beobachtet wurde, z. B. die gekreuzten Wirkungen der Acustici und die Thatsache, dass die pendelartigen Augenbewegungen, welche nach dem Aufhören der Reizung der Bogengänge auftreten, „verschwinden, wenn man den Acusticus der entgegengesetzten Seite durchschneidet," — war auch von gewissem Interesse. An die Möglichkeit aber, durch solche Operationen genaue Aufschlüsse über die Verrichtungen eines so complicirten Organs wie das Ohrlabyrinth zu gewinnen, kann ebensowenig gedacht werden, wie etwa durch Zerstörung der Augen oder Durchschneidung der Optici, — über die Verrichtungen der Stäbchen oder Zapfen der Retina.

Man erhält dabei zu Gesicht einige in Vordergrund tretende Erscheinungen, wie den Verlust des Gleichgewichts oder die Rückenlage, und ist nur zu geneigt, diese secundären Nebenerscheinungen als entscheidend zu betrachten. Mit Hülfe des Schlusses post hoc ergo propter hoc werden dann die gewagtesten Hypothesen aufgerichtet. Ist es ja auch vorgekommen, dass blosse Folgen der Verletzungen von Nachbarorganen auf Rechnung des Ohrlabyrinths geschoben wurden.

Operationen an den einzelnen Bogengängen von Haifischen[1])

1) Frederik S. Lee (25) hat zwar über solche Versuche berichtet. Ueber die Realität seiner Ergebnisse musste ich aber einige Vorbehalte machen (5, S. 76). Zuerst schien die vollkommene Uebereinstimmung zwischen den Bewegungen,

oder ähnlichen grossen Seethieren werden kaum schwieriger auszuführen sein als Durchschneidungen der Acustici. Ihre Ergebnisse werden aber sicherlich viel belehrender ausfallen.

## 6. Schlussbetrachtungen über den Raumsinn.

Die Theorie des Raumsinns ist in meinen früheren Schriften (7, 5 und 14) ausführlich und erschöpfend dargelegt worden. Die

---

welche Frederik S. Lee an den Augen der Haifische in Folge von Reizungen der einzelnen Bogengänge, und denen, welche ich im Jahre 1876 bei Kaninchen beschrieben habe, sehr auffallend, und zwar sowohl, weil die Lage der Augen bei diesen Thieren verschieden ist, als auch, weil es Lee entgangen ist, dass der Dogfisch (galea canis), wie Th. Beer gezeigt hat (26), tagesblind ist. Trotzdem lieferte Lee zahlreiche Abbildungen, an denen die weiten Pupillen die verschiedensten Stellungen einnehmen. Die zweite Untersuchung von Frederik S. Lee war noch auffälliger: der Autor will die Thiere um alle möglichen und unmöglichen Achsen gedreht haben (ohne übrigens die geringste Angabe über die Technik so schwieriger Versuche zu machen) und hat auch hier übersehen, dass die compensatorischen Augenstellungen an tagesblinden Thieren geschahen.

Meine ausgesprochenen Zweifel sucht nun Frederik S. Lee in einer neueren Abhandlung über den statischen Sinn zu entkräften (27). Auf meinen Vorwurf, er habe einfach meine Beobachtungen über die reflectorische Erregung des oculomotorischen Apparates bei Kaninchen (die er natürlich nicht erwähnt) auf die Haifische übertragen — antwortet Lee: „Cyon appears not to comprehend the fact accented above, namely that the movements of the eyes are reflex movements! (27, S. 136). Noch mehr: Er bestreitet, dass Th. Beer bei Haifischen die Tagesblindheit beobachtet hat, — und führt als Beweis ein unvollständiges Citat aus der schönen Arbeit dieses Forschers über die Accomodation des Fischauges an (26, S. 577), das mit den Worten endet: ... „Die Thiere benehmen sich wie blind!“ Die betreffende Stelle lautet bei Beer: „Bei vielen Haifischen und Rochen tritt sogar in den dunkleren grossen Aquarien der Station tagsüber eine so starke Myosis ein, dass die Pupille, — die Nachts resp. im Dunkeln sehr weit ist und dann auch hier den Linsenrand sehen lässt, — fast gar nicht sichtbar, sondern in der in Fig. 7 und 8 (Tafel III) wiedergegebenen Weise verschlossen wird; die Thiere benehmen sich auch wie blind“ u. s. w. Lee behauptet noch, dass er während seiner dreijährigen Beobachtungen an Haifischen nie gesehen hat „a ininjured individual of this species behaving during the daytime like a blind fish!“

Weiter versichert Lee noch, dass, als seine erste Abhandlung über den statischen Sinn im Jahre 1893 erschienen ist, er auch die Arbeiten von Breuer nicht kannte!

Nach alledem waren also meine Zweifel über die Realität der Ergebnisse dieses Autors nicht ganz unbegründet....

neueren Versuche an den Tanzmäusen haben dieser Theorie neue und feste Stützen geliefert und auch gestattet, mehrere Punkte viel schärfer zu präcisiren. Die auf S. 218 abgeleiteten drei Sätze resumiren diese Punkte. Mit Zuhülfenahme dieser neuen Ergebnisse gestaltet sich die Theorie des Raumsinns folgendermaassen:

1. Die eigentliche Orientirung in den drei Ebenen des Raumes, d. h. die Wahl der Richtungen des Raumes, in denen die Bewegungen stattfinden sollen und die Coordination der für das Einschlagen und Einhalten dieser Richtungen nothwendigen Innervationscentra, ist die ausschliessliche Function des Bogengangapparates.

2. Die dabei erforderliche Regulirung der Innervationsstärken sowohl für diese Centra als für diejenigen, welche die Erhaltung des Gleichgewichts und die sonstigen zweckmässigen Bewegungen beherrschen, geschieht vorzugsweise mit Hülfe des Ohrlabyrinths. Diese Regulirung wird gleichzeitig von anderen sensiblen Gebilden (Auge, Tastorganen u. s. w.) ausgeübt. Beim Ausfall des Ohrlabyrinths kann eine solche Regelung in mehr oder weniger vollkommener Weise durch diese Organe ersetzt werden.

3) Die durch die Erregung der Bogengänge erzeugten Empfindungen sind Richtung- und Raumempfindungen. Sie gelangen zur bewussten Wahrnehmung nur bei auf sie gerichteter Aufmerksamkeit. Diese Empfindungen dienen dem Menschen zur Bildung der Vorstellung von einem dreidimensionalen Raume, auf den er seinen Seh- und Tastraum projicirt. Thiere mit nur zwei Bogengangpaaren (z. B. Petromyzon fluviatilis) erhalten Empfindungen von nur zwei Richtungen und vermögen sich nur in diesen zu orientiren; Thiere mit einem Bogengangpaar (Myxine und japanische Tanzmäuse) — nur Empfindungen von einer Richtung und orientiren sich nur in dieser einen.

Die thatsächlichen Ergebnisse, die zur Aufstellung der Raumsinntheorie geführt haben — und deren Richtigkeit, beiläufig gesagt, auch von keinem einzigen Gegner dieser Theorie bestritten wurde —, sind durch Versuche an Wirbelthieren gewonnen worden. Nur als wahrscheinliche Vermuthung stellte ich die Behauptung auf, die Otocysten bei den Wirbellosen übten die nämliche physiologische Function aus, wie der Gesammtbogengangapparat bei Wirbelthieren. Diese Vermuthung ist seitdem von Yves Delage (8) bestätigt worden durch eine grosse Anzahl überzeugender Versuche an Mol-

lusken (Octopus Vulgaris) und an Crustaceen (Palaemon, Gebia u. s. w.). „Il semble naturel," schliesst Delage (8, S. 21) „que l'otocyste est l'organe special destiné à assurer une locomotion correcte et que la vue et le toucher destinés à des fonctions différentes, peuvent cependant suppléer les otocystes, lorsque celles-ci sont détruites." Yves Delage findet die nach der Zerstörung der Otocysten bei diesen Thieren auftretende „désorientation locomotrice" ganz analog derjenigen, welche bei Wirbelthieren nach Zerstörung des Labyrinths beobachtet wird, „l'otocyste des Invertébrés n'étant qu'une reduction ou plutôt un état encore rudimentaire du labyrinthe membraneux des Vertébrés."

Delage hat auch ganz richtig erkannt, dass der Ersatz, welchen das Auge und die Tastorgane für den Ausfall der Otocysten bei der Orientirung liefern können, nicht ein vollkommener ist. „Les sentations visuelles et tactiles ne remplacent pas celles des otocystes avec le même avantage chez tous les animaux."

Der Nachweis, dass die Otocysten dieselbe Bedeutung für die Orientirung der Wirbellosen haben wie der Bogengangapparat für Wirbelthiere, ist selbstverständlich von weittragender Bedeutung für die Raumsinntheorie. Es muss daher hier auf einige Einwände eingegangen werden, die von Anhängern des statischen Sinnes den Schlussfolgerungen von Delage gemacht werden. So schreibt Th. Beer (3 S. 378): „Delage, dem wir grundlegende Versuche zur Lehre vom statischen Sinne der Wirbellosen verdanken, ging von der — wie er selbst angibt, schon früher von v. Cyon ausgesprochenen — Idee aus, dass die Otocyste der Wirbellosen als dem Labyrinth der Wirbelthiere homolog ähnliche Functionen wie dieses haben müsse. . . Wir haben zwischen Bogengang- und Statolithenfunction, die leider noch vielfach verwechselt und vermengt werden, streng scheiden gelernt und vorläufig wenig Anhaltspunkte, speciell bei den Krebsen Functionen anzunehmen, die denen der Bogengänge bei den Wirbelthieren entsprechen."

Zuerst muss hervorgehoben werden, dass Delage ganz mit Unrecht zu den Anhängern des statischen Sinnes, der in den Bogengängen oder in den Otocysten seinen Sitz haben soll, gezählt wird. Schon in seiner ersten, von Aubert in's Deutsche übertragenen Arbeit (30) sprach er sich auf Grund seiner Beobachtungen ganz entschieden gegen die vermeintlichen statischen Functionen des Ohrlabyrinths aus. Man kann also keineswegs mit Beer behaupten, dass wir Delage

„grundlegende Versuche zur Lehre vom statischen Sinn der Wirbellosen verdanken". Diese grundlegenden Versuche haben im Gegentheil dargethan, dass die Otocysten Organe für die „Orientation locomotrice" sind. Die Worte „Les effets de la destruction des otocystes sont tout à fait comparables à ceux qui suivent la lésion des canaux demi-circulaires", welche Th. Beer citirt, sind keine blosse „Ansicht", sondern das thatsächliche Ergebniss einer grossen Anzahl von Versuchen. Es genügt ja, die von Th. Beer selbst beschriebenen Erscheinungen nach Zerstörung der Otocysten bei Penaeus zu analysiren, um die Ueberzeugung zu gewinnen, dieselben seien absolut identisch mit denen, welche man bei Tauben, Fröschen, Kaninchen etc. nach Entfernung oder Zerstörung der Bogengänge erhält. Mit welchem Recht will man morphologisch homologen Organen, deren Ausfall absolut identische Störungen erzeugt, verschiedene Functionen zuschreiben? Es ist mir kein einziger Anhaltspunkt bekannt, der ernstlich gegen die Identität der Function der Otocysten mit der des Bogengangapparates sammt Ampullen und Säckchen als Orientirungsorgane spricht[1]).

Will man endlich aus dem dunkeln Gewirre von Hypothesen und Theorien über die Functionen des Ohrlabyrinths herauskommen, so muss man zuerst unnöthige Complicationen durch unbegründete Differenzirung dieser Verrichtungen vermeiden. Man wird dann bei näherer Prüfung der herrschenden Auffassungen bald zur Ueberzeugung gelangen, die bedauerliche Verwirrung herrsche weniger in den Begriffen als in den für dieselben gewählten Bezeichnungen. Es muss daher nicht schwer fallen, diejenigen Auffassungen, welche sich auf Grundlage ernster experimenteller Forschung gebildet haben, wenigstens in den wesentlichsten Punkten mit einander in Einklang zu bringen. Der Versuch einer solchen Einigung soll hier gemacht werden, wobei als Ausgangspunkt die an der Spitze dieses Capitels resumirten drei Hauptsätze der Theorie des Raumsinns gewählt werden sollen.

1. Das Ohrlabyrinth (Bogengänge sammt den Ampullen und Säckchen) befähigt das Thier, sich im Raume zu orientiren. Dank den drei senkrecht zu einander stehenden Bogengängen[2]) sind die

1) Von den möglichen akustischen Functionen dieser Organe wird natürlich hier abgesehen.

2) Dass die knöchernen Bogengänge bei einigen Thieren nicht ganz genau diese senkrechte Stellung zu einander einhalten, ist von wenig Belang.

Wirbelthiere im Stande, sich in den drei Richtungen des Raumes zu bewegen. Dieser im Jahre 1873 klar angedeuteten und im Jahre 1877—78 ausführlich entwickelten Auffassung der Rolle des Ohrlabyrinths haben sich ausdrücklich angeschlossen: Laborde (31) im Jahre 1881, Viguier (16) 1882, Yves Delage in seiner neuesten Arbeit (8)[1]), P. Bonnier (17) und letztens Bernhard Rawitz (4). Ueber den näheren Mechanismus der Orientirung weichen die Ansichten dieser Autoren von einander ab. Im Princip aber ist das Einverständniss vollkommen: Das Ohrlabyrinth bei den Wirbelthieren, die Otocysten bei Wirbellosen dienen zur Orientirung der Thiere.

In dem vorangehenden Capitel ist gezeigt worden, dass auch die Anhänger des geotropen (vormals statischen) Sinnes, Loeb, Bethe, Th. Beer, ebenfalls dem inneren Ohr die Bestimmung als Orientirungsorgane zuschreiben, und zwar sowohl in der Ruhelage als bei Bewegungen. Dass sie dabei die Orientirung der Thiere zum Centrum der Erde in den Vordergrund stellen, ist doch nur eine Detailfrage, die sich auf den Mechanismus der Orientirung bezieht.

Die Erhaltungen der Gleichgewichtslage, der Bauchlage oder anderer Körperlagen, ob bei Ruhe oder bei Bewegung, sind ja nur specielle Aeusserungen der Orientirung im Raume. Alle bedürfen der Intervention derselben Nervencentra, alle geschehen im Raume und sind mit Aenderungen der Beziehungen des ganzen Körpers oder einzelner Körpertheile zu den drei Dimensionen des Raumes verbunden. Das Unterscheiden zwischen statischer und dynamischer Orientirung (v. Stein (48) u. A.) und auch die Nothwendigkeit zweier gesonderter Organe für dieselben ist daher gar nicht erforderlich.

Auch die Drehbewegungen um eine verticale Achse — Crum Brown (28) Mach u. A. — und die Manegebewegungen sind ja nur anhaltende, bezw. progressive Bewegungen in horizontaler Ebene in der ausschliesslichen Richtung entweder nach rechts oder nach links.

Ein einfacher leicht ausführbarer Versuch beweist am leichtesten Grundlosigkeit der Annahme eines besonderen Sinnes für Drehungen.

---

Wichtig ist ja in dieser Beziehung die gegenseitige Stellung der cristae acusticae, letztere aber liegen auch in den Säckchen senkrecht zu einander.

1) Eigentlich hat sich auch Aubert in seiner Ausgabe der ersten Delage'schen Schrift dieser Ansicht angeschlossen, wie dies schon deren Titel anzeigt (30).

Diese Annahme sowie sämmtliche darauf gegründeten theoretischen Ausführungen stützen sich auf Beobachtungen der Kopfwendungen und der pendelnden Augen- und Kopfbewegungen bei der Drehung um eine verticale Achse. Man mache nur folgenden Versuch: Eine Taube wird in beide Hände genommen, wie dies geschieht, wenn man die Folgen der Rotationsbewegungen demonstriren will. Statt aber sich mit der Taube zu drehen mache man eine rasche Bewegung mit den Händen, gerade nach rechts oder nach links; man beobachtet dann genau die nämlichen pendelnden Kopfbewegungen, die sogenannte „Nystagmusphase" (siehe 5, S. 50ff.), wie bei der Rotation[1]).

Die schnelle Bewegung in der Richtung nach rechts oder nach links ruft also denselben Nystagmus hervor, wie die Rotation um eine verticale Achse.

(Dieser Nystagmus, dessen mögliche Abhängigkeit von den Bogengängen ich an der eben erörterten Stelle angedeutet habe, wird vielleicht durch eine plötzliche Bewegung der Arachnoidalflüssigkeit, welche ihre Rückwirkung auf die Labyrinthflüssigkeit in den Ampullen oder Säckchen ausübt, verursacht.)

Wozu also die Annahme eines speciellen Organs für die anhaltende Bewegung einer und derselben Richtung und dazu noch eines Sinnesorgans? Auch abgesehen davon, dass die Bewegungen in dieser Richtung (d. h. die Rotation um die Verticale) bei den meisten Thieren, die hier in Betracht kommen, nie beobachtet werden.

Mit einem Worte, die Orientirung im Raume, welche ich für das Ohrlabyrinth bezw. die Otocysten vindicire, umfasst schon alle diese Einzelbewegungen. Die letztgenannten Autoren, sowie überhaupt sämmtliche Forscher, welche dem inneren Ohr einen beherrschenden Einfluss auf die Bewegungssphäre zuschreiben, wie Goltz, Breuer, Ewald, Spamer u. A., wenn man von den Verschiedenheiten in den gebrauchten Formeln absieht und sich nur an die Begriffe hält, haben geradezu die Orientirung im Raume als die wirkliche Function des Ohrlabyrinths anerkannt.

---

1) Es wäre interessant, solche plötzliche, seitliche Bewegungen, wie wir sie mit der Taube machen, am Menschen zu versuchen, besonders in unerwarteter Weise. Man könnte dann ihre Augenbewegungen beobachten und eventuell auch erfahren, ob nicht solche brüske Verschiebungen nach rechts oder links von einem gewissen Schwindelgefühl begleitet sind.

Ja noch mehr: der eifrigste und auch competenteste Vertheidiger der rein akustischen Verrichtungen des inneren Ohres, Hensen, gibt in seiner letzten Abhandlung (23 S. 41) zu, dass der anatomische Bau der Bogengänge für die Orientirung im Raume sehr gut passen kann: „Abgesehen von der ziemlich zutreffenden Orientirung im Raume spricht also nichts für die gewollte Wirksamkeit" als Rotationssinn.

2. Das Ohrlabyrinth übt diese Orientirung aus, indem es Hemmungen und Erregungen den Hirncentra zusendet, welche die Stärke der Innervation für die Muskeln der Augen, des Kopfes und Rumpfes reguliren; — dies ist der zweite Hauptsatz der Raumsinntheorie; er wurde im Jahre 1876 aufgestellt bei Gelegenheit der Versuche über die Beziehungen der Bogengänge zum oculomotorischen Apparat. Schon Flourens hat eine ähnliche Rolle des Ohrlabyrinths geahnt. Dies ist von Breuer bestritten worden; es sollen daher aus der klassischen Arbeit dieses grossen Physiologen noch folgende Worte hier wiedergegeben werden. Im Capitel XXXI seiner „Recherches expérimentales" etc., das „Forces modératrices des mouvements" überschrieben ist, lesen wir: „En effet l'action des canaux demi-circulaires... est beaucoup plus une action qui modère, une force qui régit, qui contient qu'une force qui pousse et qui détermine."

Wie dem auch sei, diese Rolle des Ohrlabyrinths bei der Vertheilung der Innervationsstärken wird jetzt wohl von allen Forschern auf diesem Gebiete anerkannt. Breuer fand neuestens sogar, dass diese Rolle so selbstverständlich ist, dass sie gar keiner Beweise bedürfte (32). Ewald (12) bezeichnete diese Rolle des Ohrlabyrinthes durch das unzutreffende Wort „Tonuslabyrinth".

In seiner ideenreichen „Einleitung zur vergleichenden Gehirnphysiologie" etc. kommt Jacques Loeb mehrmals auf die Bedeutung der Centra für die Regulirung der Innervationen zurück und sucht im Baue des Centralnervensystems anatomische Grundlagen für die Vertheilung der Innervationen bei der Orientirung zu finden [1]).

---

1) Einen ähnlichen Versuch hat schon Flourens gemacht; siehe Cap. XXX: „Direction des mouvements de l'animal régie par la direction des fibres de l'encephale."

Bethe bezeichnet sehr ausführlich den Antheil, welcher dem Ausfall oder der Störung dieser Function des Ohrlabyrinths an den von ihm beobachteten Zwangsbewegungen der Haifische nach Durchschneidung der Acustici zukommt.

Besonderes Gewicht ist aber darauf zu legen, dass Hensen in seiner eben citirten Arbeit auch noch das weitere Zugeständniss macht: diese „Nebenfunction" des Ohrlabyrinths sei „haltbar begründet" (23, S. 38). Das Ohrlabyrinth (oder richtiger der Bogengangapparat) eignet sich also nach Hensen anatomisch nur für die Orientirung im Raume, und es vermag, ausser seiner akustischen Bestimmung, noch die Innervationsstärken zu vertheilen und zu reguliren.

Diese beiden Zugeständnisse gestatten es, die Punkte näher zu präcisiren, auf welchen der Widerstand Hensens gegen die Annahme eines sechsten Sinnes mit Sitz im Ohrlabyrinth beruht. Diese Punkte sind: 1. Die Otolithen können unmöglich die ihnen von den Anhängern des geotrop-statischen Sinnes zugeschriebene Rolle spielen. 2. Man sei nicht berechtigt, eine Function, die in Auslösung und Beherrschung von Bewegungen besteht, als Sinnesorgan zu betrachten.

Im vorangehenden Capitel sind schon die zahlreichen Einwände gegen die Otolithenhypothese von Breuer, und unter Anderem auch die von Hensen angegebenen, auseinandergesetzt worden. Diese Hypothese muss, wie gezeigt wurde, definitiv aufgegeben werden. (Siehe auch im Nachtrage die Versuche von Lyon.)

Nicht minder berechtigt sind die Einsprüche Hensen's gegen die Bezeichnung der hier in Betracht kommenden Function als Sinnesfunction. Die Erhaltung des Gleichgewichts, die Regulirung der Innervationsstärken, sowie die Einhaltung bestimmter Körperstellungen, ja sogar die Fähigkeit, sich im umgebenden Raume zu orientiren, können nicht als Sinnesfunctionen aufgefasst werden. Es handelt sich bei diesen Vorgängen um reine Bewegungsphänomene, die sich im Nerven- und Muskelsystem des Thieres vollziehen können, ohne uns nothwendiger Weise irgend welche Auf-

1) Die Bezeichnung dieser Rolle des Ohrlabyrinths als „Tonuslabyrinth" scheint auch Hensen nicht zu behagen; man könnte ja sonst, wie Loeb es scherzweise thut, auch von Tonus-Retina sprechen oder von Tonus-Tastorganen, Tonus-Hinterewurzeln etc.

schlüsse über das in der Aussenwelt Geschehende zu ertheilen.

Man ist nur berechtigt, von einem neuen Sinn im Ohrlabyrinth zu sprechen, wenn man mit mir annimmt, die Bogengänge vermögen die Orientirung im Raume zu erzeugen mit Hülfe von Empfindungen, die uns über die drei Richtungen des Raumes unterrichten. Die Orientirung ist also nur eine Function des Raumsinns. Das Gleiche wird der Fall sein, wenn die oben ausgesprochene Hypothese über den Spürsinn der Nasenschleimhaut sich als richtig erweisen sollte. Die Orientirung in die Ferne käme mit Hülfe des Spürsinnes zu Stande, wie sie bei gewissen Entfernungen mit Hülfe des Gesichtssinnes und bei Ameisen und Bienen mit Hülfe des Geruchsinnes geschieht.

Diese einfachen Ueberlegungen zeigen, wie verfehlt es war, von einem Gleichgewichtssinn, einem statischen- oder Drehsinn, oder sogar — horribile dictu — von einem Tonuslabyrinthsinn zu sprechen.

Es ist natürlich hier nur von äusseren Sinnesorganen die Rede. Was man als innere Sinne bezeichnet, ist so unbestimmt, dass man ohne Schaden alle die unzähligen Sinne annehmen kann, wie sie die Laiensprache eingeführt hat. So haben auch Philosophen und Gelehrte von einem Raumsinn, wie von einem Zeitsinn u. s. w. gesprochen, ohne damit im Geringsten die Existenz besonderer peripherer Organe behaupten zu wollen, deren Erregungen zur Wahrnehmung von Raumempfindungen führen. Die Existenz solcher Organe ist zum ersten Male behauptet worden, als ich für die Bogengänge die Fähigkeit vindicirte, solche Raum- oder Richtungsempfindungen zu erzeugen und eventuell unserer Wahrnehmung zuzuführen, Empfindungen, die zur Bildung der Vorstellung von einem dreidimensionalen Raume führen.

Diese Auffassung der Rolle des Ohrlabyrinths entstand schon bei meinen ersten experimentellen Untersuchungen des Jahres 1873. Sie wurde damals aber nur angedeutet durch den Satz, dass „die Bogengänge mit gewissen räumlichen Vorstellungen und Empfindungen in Beziehung stehen". Erst die Entdeckung der dominirenden Einflüsse der Bogengänge auf den oculomotorischen Apparat (1876) und die darauf folgenden Untersuchungen gestatteten uns, die Natur dieser Beziehungen genauer festzustellen und die Theorie des Raumsinnes zu errichten.

Einem so scharfen Beobachter wie Mach ist es aber schon nach der Mittheilung von 1873 klar geworden, worauf meine Untersuchungen hinausgehen. In seiner zweiten Mittheilung an die Wiener Akademie der Wissenschaften (22. Januar 1874) (33) sagte Mach: „Cyon schliesst aus seinen Versuchen, dass die Bogengänge Raumorgane seien". ... Mach schloss mit der Bemerkung, dass ich aus meinen Versuchen auch dieselben Schlüsse hätte ziehen können wie er und Breuer.

Dass dies nicht geschah, hatte seine guten Gründe. Die Hypothese von Crum Brown (37) und Mach, der sich auch Breuer anschloss, hatte gewiss das Verlockende an sich, dass sie scheinbar in so einfacher Weise die Erregungsursachen der Bogengänge anzugeben vermochte. Auch die interessanten Drehversuche Machs und seine scharfen theoretischen Ableitungen hatten ja viel Gewinnendes für sich. Die Gründe meiner abwehrenden Haltung gegen die Hypothese wurden in der Arbeit von 1878 und besonders in der späteren Abhandlung „Raumsinn und Bogengänge" (5) schon näher auseinandergesetzt.

Die spätere Entwicklung der Lehre von den Functionen des Ohrlabyrinths zeigte glücklicher Weise, dass diese ablehnende Haltung kein unüberwindliches Hinderniss für die Herstellung einer Einigung zwischen den verschiedenen Lehren über die Verrichtungen des Ohrlabyrinths bildete. In den vorangehenden Seiten wurde gezeigt, dass die ersten zwei Sätze der Theorie der Functionen der Bogengänge als peripheres Organ des Raumsinnes thatsächlich, wenn nicht ausdrücklich von fast sämmtlichen Gegnern dieser Theorie adoptirt worden sind. Dass dies auch in der Bezeichnungsweise der vom Ohrlabyrinth ausgehenden Empfindungen sowohl von Mach als von Breuer geschah, wurde auf Seite 102 u. ff. der letzterwähnten Abhandlung (5) zur Genüge bewiesen. Mit Mach hat sich die Einigung, wie aus seiner Schrift vom Jahre 1886 (34) hervorgeht, auch auf mehrere principiell wichtige Detailfragen erstreckt. Breuer suchte schon im Jahre 1891 (35) eine Versöhnung mit meiner Raumtheorie anzubahnen, und zwar durch Vermittelung der Preyer'schen Hypothese „die specifische Energie der Ampullarnerven ist ein ... Raumgefühl zu geben, und zwar ein Richtungsgefühl" — (36) welche ja nichts Anderes als eine wörtliche Wiedergabe meiner Theorie des Raumsinns war. Sieht man von den Erfordernissen der Polemik ab, so bekundet auch die letzte

Selbst Breuer's (32) in ganz klarer Weise dasselbe Bedürfniss einer Einigung auf dem Boden der Theorie von den Raum- und Bewegungsempfindungen.

Von diesen drei Autoren abgesehen, hat nur noch Bechterew sich klar zu Gunsten peripherer Organe für den Raumsinn ausgesprochen, wobei er die Raumempfindungen auch noch anderen sensitiven Gebilden als den Bogengängen zuschreibt.

Während Mach in seiner letzten Schrift vom Jahre 1886 (34) bei den halbcirkelförmigen Canälen nur noch von Raum- und Bewegungsempfindungen spricht, scheint Delage zur selben Zeit, wenigstens für die Otocysten, noch die Empfindungen als Drehempfindungen anzunehmen: „Il y a des fortes raisons de croire que ces organes reçoivent aussi des sensations véritables qui renseignent l'animal sur les mouvements de rotation" (8 S. 24). Ob Yves Delage noch jetzt an den Drehempfindungen festhält, ist mir unbekannt.

Während also über die zwei ersten Sätze der Raumsinntheorie — die Orientirung und die Beherrschung der Innervationsstärken — so ziemlich sämmtliche Forscher auf diesem Gebiete einverstanden sind, hat mit Ausnahme der vier genannten Autoren, Breyer, Mach, Breuer und Bechterew, meines Wissens sich noch kein Physiologe zu Gunsten der Raum- oder Richtungsempfindungen der Bogengänge ausgesprochen[1]). Soweit die anderweitigen Hypothesen über die Natur der von den Bogengängen ausgehenden Empfindungen überhaupt discussionsfähig sind, wurden dieselben schon in meiner Abhandlung von 1897 (5) näher berücksichtigt. Es wäre überflüssig, hier nochmals auf die Haltlosigkeit der meisten von ihnen zurückzukommen.

Eine Einigung über die Natur der Empfindungen, welche die Erregung des Ohrlabyrinths erzeugt, wäre leichter zu erzielen, wenn man erst über die Natur der normalen Erreger des Ohrlabyrinths bestimmte Aufschlüsse besitzen würde. Die Endolymph- und Otolithenhypothesen in ihrer bisherigen Form müssen wohl als endgültig beseitigt betrachtet werden. Ja, es muss sogar die Frage aufgeworfen

1) Bastian (39), Delboeuf (40), Viguier, P. Bonnier u. A. sprechen zwar häufig von einem „Sens de direction" oder „Sens de l'espace" des Ohrlabyrinths. Ihre Aeusserungen sind aber nicht deutlich genug, damit man sie ohne Weiteres zu Gunsten meiner Raumsinntheorie deuten könnte. Unsere Anschauungen stehen sich aber nahe genug.

werden, ob überhaupt eine zwingende Veranlassung dazu vorhanden sei, die Erreger des Bogengangapparates — soweit er als Organ des Raumsinnes functionirt — anderswo zu suchen als in den normalen uns bekannten Erregern des Gehörorgans. Könnten denn in der That die akustischen Erreger nicht gleichzeitig die Enden des Vestibularnerven oder den Raumnerven, um ihn seiner Function nach zu bezeichnen (7 S. 336 ff.), auch in physiologische Thätigkeit versetzen?

Unter den zahlreichen Einwänden, die meiner ursprünglichen dahin gehenden Ansicht[1]) von mehreren Seiten (7 S. 263) gemacht wurden, findet sich kein einziger, der als entscheidend gelten könnte. Die verschiedenartigen Endigungsweisen der Nerven im inneren Ohre eignen sich sämmtlich sehr gut dazu, um durch Schwingungen der Luft oder des Wassers erregt zu werden. Die Möglichkeit einer solchen Erregungsweise „auf dem Wege des äusseren Gehörorgans oder indirect durch die Kopfleitung“ [1]) (5 S. 111) lässt sich also keineswegs abweisen.

So berechtigt auch das Bestreben mehrerer Physiologen ist, nach einer „qualitativen Variabilität der Erregungsprocesse der Fasern“ zu forschen, um mit Hering zu sprechen (43 S. 8) — müssen wir vorläufig doch noch an der Lehre von der Gleichartigkeit dieser Processe festhalten und die functionelle Verschiedenheit der Nerven nur ihren Endapparaten zuschreiben. Nach du Bois-Reymond sollten wir bei gekreuztem Verwachsen der Seh- und Hörnerven den Blitz hören und den Donner sehen müssen[2]). Warum sollen nicht normaler Weise Raumempfindungen durch Schallwellen entstehen können? Dazu bedürfte es sogar nicht durchaus einer Differenzirung in den peripheren Endgängen der Hör- und Raumnerven: eine abweichende Verbindung mit verschiedenen Centralorganen würde genügen. Wahrscheinlicher ist aber jedenfalls schon eine periphere Differenzirung, und sogar in zwei verschiedenen Endigungen, die einen, welche die continuirlichen Erregungen und Hemmungen den Innervationscentra zusenden, die anderen, welche

---

1) Eine Ansicht, die übrigens schon vor mir von mehreren Forschern, wie z. B. Vulpian, ausgesprochen wurde.

2) Die schönen Versuche von Langley über die Verwachsungen der sympathischen Fasern mit denen des Vagus scheinen das von Du Bois-Reymond gestellte Postulat bis zu einem gewissen Grade zu bestätigen.

die zeitweiligen Erregungen der eigentlichen Raum- oder Richtungsnerven veranlassen.

Es ist nämlich beim jetzigen Stande der Frage über den Mechanismus der Orientirung im Raume klar, dass man es mit zwei Vorgängen zu thun hat, die zeitlich getrennt sein müssen: 1. die Orientirung im Raume (Satz 1 Seite 275) und 2. die Regulirung der Innervationsstärken (Satz 2 Seite 275). Die erstere beruht auf einer zeitweiligen Erregung, die zweite auf einer continuirlichen. In welchem Moment auch der Ausfall der Functionen des Ohrlabyrinths stattfinden mag — der Ausbruch der Zwangsbewegungen in Folge des Wegfalls der regulirenden und hemmenden Einflüsse auf die Innervationscentra ist unausbleiblich. Die Erregungen dagegen, welche die Orientirung ermöglichen und die Raumempfindungen erzeugen, können aber natürlicher Weise keine continuirlichen sein. Eine einfache Ueberlegung genügt, um sich davon zu überzeugen.

Die Entscheidung[1]) wäre also zuerst zu treffen darüber, ob diese Differenzen auf einer Verschiedenheit der erregenden Momente beruhen oder von der Erregung verschiedener Nervenenden durch analoge Reize, aber von variabler Dauer und Intensität, herrühren. Die letztere Annahme ist als die einfachere vorzuziehen; sie stimmt auch viel besser mit den bekannten experimentellen Thatsachen, wie mit den allgemein gültigen physiologischen Grundsätzen überein.

Können nun die akustischen, d. h. die durch Schwingungen der Luft und des Wassers entstehenden Reize ausreichen sowohl für die continuirlichen als für die zeitweiligen Erregungen? Gewiss.

„Absolut ohne Empfindungen ist unser Ohr wohl nie," sagt mit Recht Hensen (42 S. 121), „denn sobald wir auf dasselbe achten, bemerken wir eine Schallerregung irgendwelcher Art. Das Gefühl der Stille beruht nicht auf dem völligen Ruhezustand unseres Ohres, sondern es ist eine Abmessung darüber, wie leise die Geräusche sind, welche unser Ohr hört, bestenfalls die Beachtung des Grades der Störung unseres Hörens durch seine entotischen Geräusche." Auf diese letztere kann es hier zuerst ankommen; aber auch die

1) Die langjährige Discussion über die Deutung der Flourens'schen Phänomene als Reizungs- oder Ausfallerscheinungen rührt eigentlich von der Nothwendigkeit einer solchen Unterscheidung her. Aus derselben entstand auch die Tendenz, im Ohrlabyrinth den Sitz mehrerer neuer Sinne zu suchen.

subjectiven Geräusche, besonders diejenigen, welche ihren Ursprung der Blutcirculation verdanken, müssen in Betracht gezogen werden.

Wie die mouches volantes und andere entoptische Erscheinungen gelangen auch diese Geräusche wegen der Angewöhnung und des Mangels an Aufmerksamkeit nicht zu unserer Wahrnehmung. Es genügt aber meistens, die Aufmerksamkeit längere Zeit auf dieselben zu lenken, um auch ohne weitere Kunstgriffe diese Geräusche zu vernehmen. So z. B. höre ich seit mehreren Wochen die schwirrenden und klangvollen Geräusche unter dem Schädeldach, meistens im Hinterkopfe und in der Gegend der Zitzenfortsätze, welche mit den Herzschlägen synchronisch sind, auch beim Stehen oder Sitzen mit aufrecht gehaltenem Kopfe, nur dank dem Umstande, dass ich längere Zeit meine Aufmerksamkeit auf dieselben gelenkt habe[1]).

Diese und ähnliche continuirliche Erregungen, die auf beiden Seiten gleich intensiv sind, vermögen sehr gut die Nervenenden des Ohrlabyrinths in einem constanten Erregungszustand zu unterhalten, ohne aber, eben ihrer Gleichheit wegen, irgendwelche Bewegungen auslösen zu können. Die so gesetzten hemmenden und erregenden Vorgänge in den Nervencentra der beiden Körperhälften halten sich das Gleichgewicht.

Man hat es hier also mit Vorgängen zu thun, die denen analog sind, durch welche die sensiblen Nerven unserer Haut eine tonische Erregung des Coordinationscentra des Rückenmarcks unterhalten (Brondgeest'sche Tonus, Cyon's Einfluss der hinteren Wurzeln auf die Erregbarkeit der vorderen, Sherrington's reciproke Innervationen der antagonistischen Muskeln u. s. w.). Auch Erregungszustände der Hirncentra gewisser Nerven (Vagi, Accelerantes u. s. w.) durch die blossen Druckschwankungen in der Schädelhöhle, gehören zu dieser Kategorie von Erscheinungen.

Ein leiser constant auf die Nervenfasern ausgeübter Druck steigert deren Erregbarkeit. Die Nervenenden in den Ampullen und Säckchen befinden sich daher, dank der Spannung der Labyrinthflüssigkeit in besonders günstigem Zustande, um auch durch schwache Reize erregt zu werden.

---

1) Die pulsatorischen Schwankungen der Perilymphe, die ich im Jahre 1878 (7, S. 296) beschrieben habe, als Fortpflanzungen der Schwankung der Hirnflüssigkeit, mögen bei diesen Geräuschen mit betheiligt sein. Wenigstens werden letztere verstärkt, wenn eine plötzliche Kopfwendung stattfindet.

[illegible] ier Acustici vermag die Erregung [illegible] uns eine Hemmung, die von dem [illegible] anderen Seite aufzuheben. Durch [illegible] wird die Auslösung von Bewegungen [illegible] ermöglicht werden, muss zu den be- [illegible] jeweiliger einseitiger Reiz hinzu- [illegible] verwandet, ein Willensreiz, ein [illegible] ein direct auf die Bogengänge [illegible] oder elektrischer Reiz, wie dies z. B. bei [illegible].

[illegible] welche die Hemmungen beseitigen, [illegible] wie eine plötzliche Ausschaltung [illegible] n einem Resonanzboden durch Bildung einer Neben- [illegible] in welcher die ausgelöste [illegible] wird durch die Natur des [illegible] dessen hemmende Wirkungen [illegible].

[illegible] durch den äusseren Schall, wenn letzterer die [illegible] einer bestimmten Richtung erzeugt, [illegible] oder Raumempfindung hervor. [illegible] solcher Erregungen ist eine Bestimmung der [illegible] wohl die Richtungsempfindung möglich, [illegible] Bewegung der Augäpfel, des Kopfes [illegible]. Dann kann auch der Wille, eine Be- [illegible] bestimmten Richtung auszuführen, schon die Raum- [illegible] erregen: „Der Wille, Blickbewegungen auszuführen, [illegible] die Raumempfindung selbst," wie Mach [illegible]. Dann aber die Innervation in diesem Falle [illegible] Raumempfindung sei, ist es eben erforder- [illegible] dass wir aus den Erfahrungen, die wir bei den Be- [illegible] der Schallrichtungen geschöpft haben, [illegible] Vorstellung des Raumes besitzen. Ja, es be- [illegible] nicht einmal des Willens, eine bestimmte Bewegung aus- [illegible] Empfindung zu erzeugen, — der Gedanke an die [illegible] oder die Intention einer solchen muss dazu schon genügen. [illegible] Fall von „Gedankenübertragung" des Reiters auf [illegible], den ich in einer der letzten Abhandlungen angeführt [illegible], sowie die entsprechenden Innervationen der Sprach-

organe bei blosser Lautvorstellung (Hering) sind analoge Erscheinungen.

Mit der Annahme einer continuirlichen Erregung der Coordinationscentra der Nervenenden des Ohrlabyrinths durch entotische und ähnliche Geräusche, sowie einer zeitweiligen Erregung derselben durch den äusseren Schall kann daher eine ausreichende Erklärung der hier in Betracht kommenden Erscheinungen gegeben werden.

Es wäre nicht schwer, des Weiteren hier auszuführen, dass die Geräusche als continuirliche Reize möglicherweise auf andere Nerven des Labyrinths wirken, nämlich auf die kurzen Haare der macula acustica der Säckchen; letztere konnten also vorzugsweise zur Erhaltung des Gleichgewichts während der Ruhe dienen. Die Hörhaare der Ampullen wären dann speciell durch tonerzeugende Schwingungen der Luft erregt und dienten zur Bestimmung der Schallrichtungen und zur Erzeugung der Raumempfindungen.

Eine solche Differenzirung, so verlockend sie an sich auch sein möge, würde aber uns zu weit in den Bereich von Hypothesen führen, deren Prüfung auf experimentellem Wege grosse Schwierigkeiten bieten würde. Hier wurde nur der Nachweis bezweckt, dass man mit den bekannten akustischen Reizen vollkommen auskommen kann, um die Erscheinungen zu deuten, welche man allgemein als die Flourens'schen Phänome zu bezeichnen pflegt und die sich, bei der jetzigen Gestaltung der Lehre vom Ohrlabyrinth, als Organe des Raumsinnes und der Orientirung im Raume durch die drei oben (S. 275) formulirten Sätze erklären lassen. Und zwar ist eine solche Deutung viel erschöpfender und den Thatsachen leichter anzupassen, als die Hypothesen über das Herumpurzeln der Otolithen und über nicht realisirte Strömungstendenzen der Endolymphe, welche durch jede Kopfbewegung erzeugt werden sollen.

Die Otolythen dienen vielleicht nur als Dämpfer für die Hörhaare oder eventuell als Vorrichtungen, die durch einen constant ausgeübten leisen Druck auf dieselben sie in einem vortheilhaften Zustand der Erregbarkeit erhalten.

Was nun die physiologische Bedeutung der Peri- und Endolymphe anbelangt, so glaube ich, dass die neuen Untersuchungen von Hensen und seiner Mitarbeiter Klein und Deetjen über die akustischen Bewegungen in dem Labyrinthwasser dazu bestimmt sind,

endlich Licht in die so schwierige Frage zu bringen. Definitive Aufklärungen über ihre Bedeutung für die Uebertragung von Schallwellen sind jedenfalls durch eine weitere Verfolgung dieser Untersuchungen zu erwarten.

### 7. Historische Notiz über den sechsten Sinn.

Es ist gewiss für eine neue wissenschaftliche Lehre von grossem Werthe, wenn sie Anhaltspunkte und Stützen in den Forschungen hervorragender Geister früherer Perioden findet. Als Beweise dürfen solche historische Belege natürlich nicht betrachtet werden; solche können nur in streng methodisch durchgeführten Experimenten gesucht werden. Exacte Beweise genügen aber auch selten, um einer neuen Lehre das Heimathsrecht in der Wissenschaft zu erwerben, schon weil neue Wahrheiten immer gegen Voreingenommenheit, Unverständniss und oft auch gegen persönlichen Antagonismus zu kämpfen haben. In einem solchen Kampf ist es aber von Bedeutung, das Ungewohnte an der neuen Lehre durch den Hinweis zu beseitigen, dieselbe sei eben nicht ganz neu und unerwartet, wie dies den Anschein hat und wie sie vielleicht dem Autor selbst anfangs erschienen ist. Letzterer findet seinerseits in den Anschauungen seiner Vorgänger frische Anregung zur Vertheidigung seiner Theorien.

Diese selbstverständlichen Ueberlegungen mögen manchem Jünger der Physiologie als veraltet und sogar als barock erscheinen. Verbreitet sich ja immer mehr die Unsitte, unter dem Vorwande, Bibliothekstudien seien zu zeitraubend, längst bekannte Thatsachen neu zu entdecken, sie mit neuen Namen zu belegen und so entstellt auf den Markt zu bringen. Der wirklich in solchen Fällen Beschädigte ist für gewöhnlich nicht derjenige, der diese Thatsache schon vor Jahren entdeckt hat, sondern der Autor, der solcher Unsitte huldigt, denn er verzichtet ja dadurch persönlich etwas zum Fortschritt der Wissenschaft beizutragen.

Um nochmals die Worte Hensen's zu gebrauchen, die von den Anfängern nicht genug beherzigt werden: „Wenn gar längst bekannte Dinge immer wieder entdeckt werden, oder wenn gar längst Gefundenes völlig verloren geht und Schwierigkeiten erhoben werden, die schon völlig beseitigt sind, so ist das keine solide Forschung, und die Wissenschaft kommt nicht vorwärts“ (23, S. 34).

Was den Fortschritt der Wissenschaft noch mehr schädigt, ist Folgendes. Wenn der wahre historische Sachverhalt hergestellt wird,

so antworten diese strebsamen Jünger: Dies sei ja von keinem Belang, die früheren Forscher hätten mit ungenügenden Methoden gearbeitet, dürfen also keinerlei Anspruch auf die Entdeckung der von ihnen zuerst festgestellten Thatsachen machen. Auch abgesehen davon, dass die vermeintlichen Verbesserungen der Methoden meistens ganz unwesentlich sind und in einer Veränderung eines Hebels, Versetzung einer Schraube oder gar etwa in dem Ersatze eines Laminaria-Stiftes durch das zahnärztliche Plombiren bestehen, liegt in dieser Ausflucht ein vollständiges Verkennen der wahren Bedeutung der Methoden bei wissenschaftlichen Untersuchungen, das im Voraus ähnliche Untersuchungen sterilisiren muss. „Die Fähigkeit, in der schattenhaften Region, welche wirkliches Wissen umgibt, Neues auszuspähen, hängt nicht, wie Manche glauben, von der Methode, sondern von dem Genie des Forschers ab, sagt mit Recht Tyndall (49 S. 131). Aber auch das hochbegabteste Genie bedarf der Controle und Berichtigung. . . Der Beruf des wahren Experimentators kann demnach als eine fortgesetzte Uebung geistiger Einsicht und unaufhörlicher Prüfung und Verwirklichung dieser Einsicht aufgefasst werden. Seine Versuche bilden gleichsam einen Körper, dessen Seele die geistigen Anschauungen des Denkers sind." In einer viel schärferen Fassung hat Goethe dieselbe Wahrheit ausgedrückt.

„Geheimnissvoll am lichten Tag
Lässt sich Natur des Schleiers nicht berauben,
Und was sie deinem Geist nicht offenbaren mag,
Das zwingst du ihr nicht ab mit Hebeln und mit Schrauben."
(Faust.)

Man wird mich wohl nicht der Feindseligkeit gegen die physiologische Methodik zeihen, wenn ich die Ueberzeugung ausspreche, dass, wenn die Physiologie in den letzten Jahren die gefährliche Tendenz zeigt, sich mehr in die Breite als in die Tiefe zu entwickeln, dies zum grossen Theil an dem Verkennen der wahren Bedeutung der exacten Methode beruht. Man vergisst zu leicht, dass der vollkommenste, feinste und für den Naturforscher unentbehrlichste Präcisionsapparat — das menschliche Gehirn mit seinen Sinnesorganen ist, und sucht vergebens die Mangelhaftigkeit dieses seines Apparates durch mit rasender Schnelligkeit rotirende Cylinder oder durch hypersensible Hebelchen zu ersetzen, wobei übrigens häufig nur die Fehlergrenzen weiter verschoben werden.

Nicht nur der leitende Gedanke des Forschers bestimmt den Werth einer Untersuchung. Bei der Wahl der Methode, die diesen Gedanken controliren oder entwickeln soll, hängt das Meiste von der Art der Fragestellung ab. Die Schärfe der Beobachtung und das Geschick in der Deutung der erhaltenen Ergebnisse sind auch reine geistige Eigenschaften. Die Mittel, die zur Beantwortung der Fragen gewählt werden, kommen erst in zweiter Linie in Betracht. In diesen letzteren allein sind wir den älteren Meistern der Wissenschaft voraus. Mit deren alleiniger Hülfe kann aber noch keine erfolgreiche Forschung ausgeführt werden. Es hiesse doch wirklich auf den ganzen Schatz der wissenschaftlichen Errungenschaften früherer Jahrhunderte und auch der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts verzichten, wenn man Alles verschmähen wollte, was nur mit spärlichen oder unzureichenden Methoden entdeckt worden ist. Eine wissenschaftliche Wahrheit, mit dürftigen Mitteln festgestellt, macht dem Forscher nur um so mehr Ehre.

Um nun zu meiner Theorie des Raumsinns zurückzukommen, so habe ich schon mit grosser Genugthuung die Hinweise auf die Untersuchungen von Autenrieth (45) über die Schallrichtung, sowie auf die Originaluntersuchung von Purkinje über den Schwindel entgegengenommen. Diese Hinweise wurden mir von Gegnern der Theorie des Raumsinns geliefert. Der erste von Dr. v. Stein (48) in seiner vortrefflichen, wenn auch nicht immer unparteiischen historischen Darstellung der Lehren von den Functionen des Ohrlabyrinths, und der zweite von Aubert, der die Purkinje'schen Mittheilungen aus der Beilage der Neuen Breslauer Zeitung von 1825 abgedruckt hat (30). Zwar hat Autenrieth keinen Augenblick an eine etwaige Betheiligung der halbzirkelförmigen Canäle bei der Bildung unserer Vorstellungen vom Raum gedacht; seine und Kerner's Versuche über die Verbreitung des Schalls sowie seine vergleichenden anatomischen Ausführungen über die Rolle der Bogengänge bei der Bestimmung der Schallrichtungen sind trotzdem von hohem Interesse für meine Theorie des Raumsinns: „Die Verrichtung der halbzirkelförmigen Organe bestehe darin, die Richtung, in welcher ein Schall auf uns antrifft, zur Empfindung zu bringen." Mit andern Worten sagt dies ja klar aus, die Bogengänge liefern uns Richtungsempfindungen. Die Lage der Canäle „in den drei Dimensionen des Cubus" hat ebenfalls ganz besonders die Aufmerksamkeit Autenrieth's auf sich gezogen.

In welch frappanter Weise die Anschauungen von Purkinje über den idealen (subjectiven Raum) und den realen (objectiven) Raum mit meiner Raumsinntheorie übereinstimmen, ist des Nähern schon im Jahre 1897 (5 S. 92 ff.) angeführt worden. Meine im Jahre 1878 gegebene Erklärung des Gesichtsschwindels, als entstanden durch den Mangel an Uebereinstimmung zwischen dem Sehraum und dem idealen Raum, ist fast identisch mit der von Purkinje in den betreffenden Mittheilungen gegebenen[1]).

Sowohl Autenrieth als Purkinje kannten noch die Versuche von Flourens nicht. Dass die letzteren immer die hervorragendste Bedeutung für die Lehre von den Functionen des Ohrlabyrinths behalten werden, ist selbstverständlich. Was Feinheit und Präcision der Operationsmethoden betrifft, haben wenige seiner Nachfolger die Meisterschaft von Flourens erreicht; keiner hat sie übertroffen. Aber auch die aus den Versuchen gezogenen Schlussfolgerungen, wie sie in seinen classischen Mittheilungen niedergelegt sind, müssen die vollste Anerkennung finden, besonders wenn man die Epoche ihres Erscheinens berücksichtigt. Noch schärfer als Flourens hat Chevreul den hemmenden Charakter der Einflüsse hervorgehoben, welche die Bogengänge auf die Bewegungssphäre ausüben. Es genügt, nur auf das oben (S. 227) gegebene Citat zu verweisen.

Mit nicht geringerer Genugthuung bin ich neuestens auf die Versuche gelenkt worden, die Spallanzani über den sechsten Sinn gemacht hat, der speciell den Fledermäusen eigen sein und auch zur Orientirung dienen soll. In den von Mosso bei Gelegenheit der hundertjährigen Todesfeier des berühmten italienischen Physiologen veröffentlichten Manuscripten finden wir darüber sehr

---

1) Kreidl sucht neuerdings (15) den von Strehl (und auch von mir) gemachten Einwand gegen seine Schlussfolgerungen aus den Beobachtungen an Taubstummen zu entkräften. Die letzteren sollen darum im Drehkasten die Verticale richtiger einstellen als normale Menschen, weil sie dabei sich nur ihres Gesichtssinnes bedienen und nicht der Täuschung unterliegen, welche das ihnen mangelnde Labyrinth erzeugen würde (15, S. 309 ff.). Diese Argumentation läuft ja ganz auf meine Erklärung hinaus, dass Taubstumme (labyrinthlose) darum keinen Schwindel kennen, weil bei ihnen eben keine Disharmonie zwischen dem Sehraume und dem idealen (vom Labyrinth herrührenden) Raume entstehen könne. Auch bei einer scheinbaren Disharmonie zwischen den Gesichts- und Tastempfindungen kann ein Gesichtsschwindel — d. h. die Täuschung einer Bewegung — entstehen, wie dies die Beobachtung zeigt, welche ich anderswo (5, S. 107 ff.) mitgetheilt habe.

interessante Mittheilungen. In der Sitzung der Turiner Akademie der Wissenschaften vom 12. Januar 1794 wurden die Versuche Spallanzani's „sopra il sospetto di un nuovo senso nei pipistrelli" mitgetheilt. „Il professore Vassalli comunico la scoperta fatta dall' abate Spallanzani, e da lui medesimo verificata, che i pipistrelli privati della facoltè visiva conservano tuttavia la potenza di evitare gli ostacoli frapposti al lor cammino, non meno che se fossero veggenti (46).

Dies ist Alles, was in den Acten der Akademie von diesen Versuchen gedruckt wurde. Aus den von Mosso aufgefundenen Briefen Spallanzani's mag hier der wichtigste Auszug gegeben werden, der das Wesentlichste seiner Experimente darstellt. Die Fledermäuse wurden entweder durch das Anbrennen der Cornea oder durch Extraction der Augäpfel geblendet. „Qualche volta il pipistrello per tal modo gravemento offeso, stenta a volare, ma in seguito, faccendolo prendere il volo in una stanza chiusa o di giorno, o di notte, veggiamo, che col ministero dell' ali vola francamente in essa stanza, prima di giungere alle laterali pareti sa piegare, e tornare addietro, sa destramente scansare gli ostacoli, quelli voglio dire delle muraglie, d' una pertica presentagli per attraversagli il cammino, della volta della stanza, degli uomini che si trovano dentro di essa, e d' altri corpi che posti venissero nel vasto di essa per cercare d' imbrazzarlo; a far breve così mostrasi bravo ed esperto nei suoi movimenti in aria, come fa un altro che abbia gli occhi."

Der vorläufige Schluss, den Spallanzani aus diesen Versuchen zog, war, dass der Mangel der Augen bei Fledermäusen ersetzt wird „durch ein anderes Organ oder einen Sinn, die wir nicht besitzen, und wovon wir folglich keine Idee werden haben können" („e del quale in conseguenza non potremo mai avere idea").

Diese Schlussfolgerung Spallanzani's war nicht definitiv. Ohne weitere Versuche ausgeführt zu haben, erklärte G. Cuvier (50), dass die Deutung der Spallanzani'schen Beobachtung keinesfalls der Annahme eines sechsten Sinnes bedürfe. Die ausserordentliche Entwickelung der Tastorgane an den Flügeln und Ohrmuscheln der Fledermäuse befähigt diese Thiere, Unterschiede der Temperatur, Bewegungen und Widerstände der Luft, sowie auch leiseste Berührungen fremder Körper zu erkennen. Diese Befähigung soll nach

Cuvier vollkommen ausreichen, um die Orientirung geblendeter Fledermäuse zu erklären.

Einige Jahre darauf veröffentlichte Jurine (51) aus Genf Versuche, welche die Spallanzani'sche Beobachtung zwar bestätigte, dieselbe aber ebenfalls ohne Zuhilfenahme eines sechsten Sinnes zu deuten suchte. Wenn Jurine nämlich die äusseren Gehörgänge der geblendeten Fledermäuse durch Stärkekleister verstopfte, beobachtete er, dass sie ihre Orientirungsfähigkeit einbüssten und sich viel ungeschickter bewegten. Er zog daraus den Schluss, der Gehörsinn als solcher vermöge die mangelnden Gesichtsempfindungen bei der Orientirung zu ersetzen.

Spallanzani beeilte sich auf Grund dieses Schlusses, seine Annahme eines sechsten Sinnes bei Fledermäusen aufzugeben ... „Cet animal," schrieb er darauf, „n'est point pourvu d'un sixième sens. Le tact, quelque exquis qu'on le suppose, ne pousse l'avertir du voisinage éloigné d'un plafond, d'une muraille, d'une fenêtre ... Des experiences plus exactes ont démontré (à Jurine) que l'onie remplace véritablement chez la chauves-souris l'organe de la vue" (52). Der Rückzug Spallanzani's war etwas voreilig: die Wände, die Decke und die Fenster sind ja keine schallerzeugenden Körper; sie konnten auch keine Gehörsempfindungen erzeugen.

Die Deutung Cuvier's war daher nicht einfach zurückzuweisen. Die Tastorgane konnten sehr gut an der bei geblendeten Fledermäusen fortbestehenden Orientirungsfähigkeit betheiligt sein. Wie ja, unseren jetzigen Kenntnissen nach, auch die Bogengänge sicherlich dabei eine grosse Rolle spielen, natürlich im Sinne der oben in Capitel 4 gegebenen Auseinandersetzungen.

Auch die eigenthümliche Entwickelung der Nasenschleimhaut und ihrer Falten mit ihren zahlreichen Talgdrüsen und Nervenendigungen des Trigeminus, welche besonders Redtel (53) bei Fledermäusen näher studirt hat, muss bei der Deutung der uns hier beschäftigenden Orientirung näher berücksichtigt werden. Diese Schleimhautfalten scheinen ganz besonders dazu geeignet, Winde, Luftzüge und auch feinere Temperaturunterschiede der Luft zu unterscheiden.

Die Versuche von Spallanzani müssen jedenfalls wieder aufgenommen werden. Es ist mir leider bis jetzt nicht gelungen, zu solchen Versuchen taugliche Fledermäuse in genügender Anzahl zu verschaffen. Bei der anatomischen Untersuchung ihres Labyrinths fand

ich ganz ausserordentlich stark entwickelte Bogengänge für so kleine Thiere. Bei dem schnellen Fluge dieser Mäuse sowie bei der grossen Geschwindigkeit, mit der sie jeden Augenblick ihre Richtungen wechseln (der Raum, in welchem sich Fledermäuse gewöhnlich bewegen, ist ja relativ sehr beschränkt), muss der Orientirungsapparat ihres Ohrlabyrinths besonders mächtig entwickelt sein.

Die Untersuchungen eines anderen ausgezeichneten italienischen Forschers, J. B. Venturi, eines Zeitgenossen Spallanzani's, beschäftigten sich direct mit dem Raumsinn, sie stehen also noch in viel näherer Beziehung zu meiner Theorie des Raumsinns. Auf diese Untersuchungen bin ich letztens ganz zufällig aufmerksam gemacht worden durch ein zum Jubiläum Spallanzani's erschienenes Blatt „Nelle Feste centenarii di Lazzaro Spallanzani. Reggio Emilio 1899", wo beiläufig von den Arbeiten von Battisto Venturi und auch von seinen Studien „Sul senso della spazia" die Rede war. Dr. Barbéra war so freundlich, auf mein Ersuchen in der Bibliothek der Bologner Universität diese Studien herauszufinden: es handelte sich in der That, wie ich vermuthete, von einem Organe des Raumsinns, das im Gehörorgan seinen Sitz haben soll!

Die betreffende Studie findet sich als Beilage zur zweiten Auflage seiner „Indagine Fisica sui colori" (47) und heisst: Riflessioni sulla conoscenza della Spazio, che noi passiamo ricavar dall' adito[1]). Die Versuche von Venturi beziehen sich sämmtlich auf die Bestimmung der Schallrichtungen. „Comment donc l'Oreille nous indique-t-elle cette direction? Et quel rapport y a-t-il du sens de l'Ouie à la connaissance des différents lieux de l'espace? De grands génies ont traité un semblable problème à l'égard de la Vue: l'éclaircir de même à l'égard de l'Ouie, ce serait avancer d'un degré l'analyse des sentiments et la connaissance de nous même".

Die vier Versuchsweisen, welche Venturi angibt, sind von geringerem Interesse; sie sollen beweisen, dass jedes Ohr gesondert die Richtung des Schalles anzugeben vermag und dass die von den beiden Ohren empfangenen Eindrücke sich im Gehirn nicht vereinigen.

1) Diese Abhandlung erschien auch in wörtlicher französischer Uebersetzung im Magasin Encyclopédique, ou Journal des Sciences des Lettres et des Arts Tom. 3 p. 29. Paris 27 Thermidor. An. 4. Ich ziehe es vor, die Citate aus der französischen Ausgabe wiederzugeben.

Was Venturi eigentlich untersuchte, war also die Fähigkeit des Ohres, den Schall zu localisiren; er stellt auch Versuche mit der Localisationsfähigkeit der übrigen Sinne, des Gesichts, des Geschmacks, des Geruchs und der Tastorgane an. Er gibt aber auch allgemeine Betrachtungen über die Bildung der Vorstellungen vom Raume, die nicht ohne Interesse sind. Von der Kant'schen Auffassung ausgehend, dass „l'idée de l'étendue est . . . la Connaissance *a priori*", schreibt er: „Cette étendue primitive n'était qu'un espace confus, obscur, indéfini, immense, tel qu'on l'aperçoit au moment que l'on tombe en défaillance . . . Sur la base de cette idée primitive nous avons bâti toutes les connaissances qui sont venues ensuite." Folgt eine Auseinandersetzung, wie die fünf Sinne diesen Raum durch ihre Eindrücke ausfüllen.

Sehr bemerkenswerth ist, dass Venturi, der gleichzeitig mit Autenrieth die Fähigkeit des Ohres untersuchte, die Schallrichtungen zu erkennen, nicht auf den Gedanken kam, die eigenthümliche Lagerung der Bogengänge zur Erklärung der Vorstellung vom Raume zu benutzen. Er schloss sich im Gegentheil einfach der aprioristischen Auffassung des Raumes von Kant an. Er läugnet dabei ausdrücklich jede Möglichkeit, dass unsere Erfahrungen irgend etwas mit dem Raumsinne zu thun haben und verspottet Locke's Einwände gegen das Vorhandensein angeborener Ideen. Aber auch Autenrieth, der doch die Studie von Venturi kannte, dachte nicht daran, die Beziehungen der Bogengänge zu „den drei Dimensionen des Cubus" für die Bildung unserer Raumvorstellungen zu verwerthen.

Aus dem Mitgetheilten folgt aber jedenfalls, dass diese beiden Forscher sehr nahe an die Wahrheit streiften. Es hätte vielleicht der Kenntniss der Flourens'schen Versuche genügt, um ihnen die wahrhafte Rolle der Bogengänge als peripherer Organe des Raumsinns zu offenbaren.

Am Schlusse dieser kurzen historischen Notiz sei es mir gestattet, in pietätvoller Erinnerung noch den Namen Claude Bernard's mit meiner Theorie des Raumsinns zu verbinden. Ein Theil meiner im Jahre 1877 angestellten Versuche über das Ohrlabyrinth wurde in seinem Laboratorium, das früher das Flourens'sche war, ausgeführt; die Untersuchung wurde darauf in meinem kleinen Privatlaboratorium in Paris zum Abschluss gebracht. Am 31. Dec. 1877 brachte ich Claude Bernard die kurze Notiz „Les organes

périphériques du sens de l'espace" mit der Bitte, dieselbe der Akademie der Wissenschaften vorzulegen. Ich fand den berühmten Gelehrten sehr leidend; seit einiger Zeit musste er das Zimmer hüten. Er nahm die Notiz, um sie der Akademie zuzusenden und erkundigte sich dabei des Näheren über den Gang meiner Untersuchungen und über deren Ergebnisse. Mit der ihm eigenthümlichen, wirklich genialen Intuition, dank welcher er fast immer das Richtige in verwickelten physiologischen Problemen schnell zu erfassen vermochte, erkannte er sofort die wahre Tragweite meiner Raumsinntheorie. Er fand die Mittheilung interessant genug, um dieselbe in der Akademie persönlich vorlegen zu wollen und begab sich zur Sitzuug. Das war seine letzte Ausfahrt und seine letzte akademische Mittheilung. Den 10. Februar 1878 geleiteten wir trauernd den genialen Physiologen zum Père Lachaise . . .

**Nachtrag.** Während des Druckes dieser Abhandlung erhielt ich zwei Mittheilungen, die eine von Gaglio (54), die andere von E. P. Lyon (55), welche sich mit der Physiologie des Ohrlabyrinths beschäftigen. Die erstere gibt das Resultat einer grösseren Anzahl von Versuchen wieder, bei welchen die Bogengänge durch Cocaïn anästhesirt wurden, wie dies vor ihm schon König (9) versucht hat. Mit Recht sieht Gaglio in der Cocaïnisirung ein Mittel, die Bogengänge ausser Thätigkeit zu setzen und nicht, wie König, — dieselben zu erregen. Nähere Aufschlüsse über die Functionen des Ohrlabyrinths können dieser Art Versuche natürlich nicht ergeben; doch genügten sie, um Gaglio die ganz richtige Folgerung ziehen zu lassen, das Ohrlabyrinth sei kein Organ zur Erhaltung des Gleichgewichts oder zur Coordinirung der Bewegungen.

Die Untersuchung von E. P. Lyon (55) ist von viel grösserer Bedeutung, sowohl wegen der Mannigfaltigkeit der ausgeführten Versuche, als besonders des Umstandes wegen, dass dieselben, ausgeführt unter der Leitung von Loeb, zu Schlüssen gelangen, die die Unhaltbarkeit sowohl der statischen als der dynamischen (Rotationssinn) Hypothesen darthun. Als Versuchsthiere benutzte Lyon Crustaceen, Fische und Insecten, die sämmtlich Drehversuchen ausgesetzt wurden, um die von Breuer sogenannten compensatorischen Bewegungen zu beobachten. Besonders glücklich war die von Loeb vorgeschlagene Wahl des Flunders für diese Versuche, wegen seiner eigenthümlichen

Kopfdeformation und Augenstellung. Die Versuche Lyon's beschränkten sich aber nicht auf Drehungen; es wurden auch Reizungen der Bogengänge, Zerstörungen der Otocysten, Entfernungen der Otolithen und Blendungen der Thiere ausgeführt.

Sämmtliche Ergebnisse dieser reichhaltigen und sorgfältigen experimentellen Untersuchung stimmen in allen Punkten mit der Auffassung dieser vermeintlich compensatorischen Bewegungen überein, zu welcher ich durch meine Versuche gelangt bin, nämlich, dass diese Bewegungen nichts mit dem Ohrlabyrinth zu schaffen haben. Sie kommen sowohl bei Wirbelthieren als bei Wirbellosen vor, bei den letzteren, gleichgültig ob sie Otocysten besitzen oder nicht.

Zerstörungen der Bogengänge und der Otocysten sowie vorsichtiges Entfernen der Otolithen vermag das Auftreten dieser Bewegungen nicht zu verhindern. Die alleinige Blendung der Thiere vermag diese Bewegungen bedeutend zu schwächen und bringt sie bei Insecten vollständig zum Schwinden. Mit einem Worte, es handelt sich dabei um reine Abwehrbewegungen der Thiere gegen ungewohnte Drehungen. Die Bezeichnung derselben als compensatorische muss aufgegeben werden, da der mit derselben verbundene Begriff der Compensation falsch ist.

Zwei Punkte der Untersuchung von Lyon sollen noch hervorgehoben werden. Auf Seite 104 (55) erfahren wir, dass Loeb sich jetzt auch überzeugt habe, dass seine früheren Erfahrungen über das Auswaschen der Otolithen bei Haifischen (1) in der That zu Ungunsten der Otolithenhypothese sprachen. Nicht die Entfernung der Otolithen erzeuge beim Auskratzen derselben die bekannten Bewegungsstörungen, sondern die mit diesem Verfahren verbundene Reizung der Nervenenden, wie dies schon früher Steiner behauptet hat.

Der zweite Punkt bezieht sich auf den Einfluss des Lichtes und der Farben auf die betreffenden Bewegungen. In einer älteren Untersuchung (56) hat Loeb die Vermuthung ausgesprochen, das Licht sei im Stande, Spannungen der Muskeln zu erzeugen. Die Versuche Lyon's über den Einfluss des farbigen Lichtes auf die Augenbewegungen scheinen diese Vermuthung zu bekräftigen. Die dunkeln Beziehungen der Netzhauterregungen zu den sonst vom Ohrlabyrinth ausgelösten reflectorischen Spannungen der Augenmuskeln, von denen oben im Kapitel 2 mehrmals die Rede war,

stehen vielleicht mit einer solchen Aeusserung des Heliotropismus in Beziehung.

Wie man sieht, liefert die Untersuchung von Lyon zahlreiche und eindeutige Belege für die Richtigkeit einiger wesentlichen Grundlagen meiner Theorie der Functionen des Ohrlabyrinths als Organs für die Orientirung und für die räumlichen Vorstellungen.

## Literatur.


1) Jacques Loeb, Der Geotropismus bei Thieren. Dieses Archiv Bd. 49. 1891.
2) Albrecht Bethe, Die Locomotion der Haifische (Scyllium) und ihre Beziehungen zu den einzelnen Gehirntheilen und zum Labyrinth. Dieses Archiv Bd. 76 S. 470. 1899.
3) Th. Beer, Vergleichend-physiologische Studien zur Statocystenfunction. II. Versuche an Crustaceen (Penaeus membranaceus). Dieses Archiv Bd. 74 S. 364. 1899.
4) Bernhardt Rawitz, Das Gehörorgan der japanischen Tanzmäuse. Arch. f. Physiologie von Engelmann. 1899.
5) E. v. Cyon, Bogengänge und Raumsinn. Arch. von du Bois-Reymond. 1897.
6) Schwendt, Experimentelle Bestimmungen etc. Dieses Arch. Bd. 75. 1899.
7) E. v. Cyon, Gesammelte physiologische Arbeiten. Berlin. Hirschwald'sche Buchhandlung. 1888.
8) Yves Delage, Sur une fonction nouvelle des Otocystes comme organes d'orientation locomotrice. Arch. de Zool. expérim. t. 5. 1887.
9) Chr. S. Koenig, Contribution à l'etude expérimentale des canaux demi-circulaires. Paris. F. Alcan. 1897.
10) P. Flourens, Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés. 2e Edition. Paris 1842.
11) Chevreul, Journal des Savants. Annés 1831 p. 10.
12) J. R. Ewald, Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus Octavus. Wiesbaden 1892.
13) C. S. Sherrington, On reciprocal Innervation of Antagonistic Muscles. Proceedings of the Royal Society vol. 52 p. 60.
14) E. v. Cyon, Die Functionen des Ohrlabyrinths. Dieses Arch. Bd. 71.
15) J. Breuer und A. Kreidl, Ueber die scheinbare Drehung des Gesichtsfeldes während der Einwirkung einer Centrifugalkraft. Ibid. Bd. 70. 1898.
16) Camille Viguier, Le sens de l'orientation et ses organes chez les animaux et chez l'homme. Revue philosophique. 1. Juillet 1882.
17) Pierre Bonnier, L'oreille. Physiologie, Physiogenie et Mécanisme. Paris. Masson & Co.
18) G. Reynaud, Le sens de l'orientation chez les animaux. Revue des deux Mondes. 15 Mars 1898. La poste aérienne en Mer. Nouvelle Revue 1 Août 1899.

19) Albrecht Bethe, Dürfen wir den Ameisen und Bienen psychische Qualitäten zuschreiben? Dieses Archiv Bd. 70 S. 15. 1898.
20) Jacques Loeb, Einleitung in die vergleichende Gehirnphysiologie und vergleichende Psychologie. Leipzig 1899.
21) J. v. Sachs, Vorlesungen über Pflanzenphysiologie. Leipzig 1887. 2. Aufl.
22) H. v. Helmholtz, Die Lehre von den Tonempfindungen. Braunschweig 1863.
23) Victor Hensen, Wie steht es mit der Statocysten-Hypothese? Dieses Archiv Bd. 74. 1899.
24) J. Laudenbach, Zur Otolithen-Frage. Dieses Archiv Bd. 77. 1899.
25) Frederik S. Lee, Journal of Physiology. 1898.
26) Th. Beer, Die Accommodation des Fischauges. Dieses Arch. Bd. 58. 1899.
27) Frederik S. Lee, American Journal of Physiology vol. 1. 1898.
28) Crum Brown, On the sense of rotation etc. Journal of Anat. and Phys. vol. 8. 1874.
29) Yves Delage, Études expérimentales sur les illusions statiques et dynamiques etc. Arch. de Zool. expérim. et gén. 2e sér. t. 4.
30) H. Aubert, Physiologische Studien über die Orientirung. Tübingen. Laupp'sche Buchhandlung. 1888.
31) Laborde, Essai d'une détermination expérim. et morphol. du rôle fonctionnel des canaux demi-circul. Bull. de la Société d'Anthropologie t. 4. 1881.
32) J. Breuer, Ueber Bogengänge und Raumsinn. Dieses Arch. Bd. 68. 1897.
33) E. Mach, Versuche über den Gleichgewichtssinn. Sitzungsb. d. k. Akad. d. Wiss. in Wien. 2. Abth. Jahrg. 1874. Januar.
34) E. Mach, Beiträge zur Analyse der Empfindungen. Jena 1886.
35) J. Breuer, Ueber die Functionen der Otolithenapparate. Dieses Arch. Bd. 48. 1891.
36) W. Preyer, Die Wahrnehmung der Schallrichtung mittelst der Bogengänge. Dieses Arch. Bd. 40. 1887.
37) Crum Brown, The relation between the movements of the head etc. Nature vol. 52. 1895.
38) Bechterew, Die Empfindungen der Gleichgewichtsorgane u. s. w. Arch. von du Bois-Reymond. 1896.
39) Ch. Bastian, Le cerveau et la pensée vol. 1. Paris.
40) Delboeuf, Psychophysique; Théorie générale de la sensibilité. 1883.
41) S. Exner, Negative Versuchsergebnisse über das Orientirungsvermögen der Brieftauben. Sitzungsber. d. Wien. Akad. d. Wissensch. Bd. 102 H. 1.
42) Victor Hensen, Physiologie des Gehörs. Hermann's Handbuch der Physiologie Bd. 3 Th. 2 S. 121 u. ff.
43) J. Steiner, Ueber das Centralnervensystem des Haifisches u. s. w. Berl. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. 1886.
44) Victor Hensen, Ueber die akustische Bewegung im Labyrinthwasser. Münch. medic. Wochenschrift Nr. 14. 1899.
45) Autenrieth, Betrachtungen über die Erkenntniss der Entfernung, die wir durch das Werkzeug des Gehörs erhalten. Reil's Archiv 1802.
46) Angelo Mosso, I Manoscritti di Lazzaro Spallanzani esistenti in Torino. Torino 1899.

47) Giambatista Venturi, Indagine Fisica sui colori etc. Ediz. Sec. Modena 1801.
48) St. v. Stein, Die Lehre von den Functionen der einzelnen Theile des Ohrlabyrinths. Bd. 1. Moskau 1892 (russisch). In's Deutsche übertragen von Krzywicki. Jena 1894.
49) J. Tyndall, Fragmente aus den Naturwissenschaften. Bearbeitet von A. H. Braunschweig 1874.
50) G. Cuvier, Conjectures sur le sixième sens qu'on a cru remarquer chez les Chauves-souris. Magaz. Encycl. de Millin. t. 6 p. 292.
51) Jurine, Experiments on Bats deprived of sight. Philos. Magaz. vol. 1 p. 136.
52) Spallanzani, Œuvres traduites par Senebier. Paris an VIII vol. 5 p. 19.
53) Redtel, Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie 1873. S. 254.
54) Gaetano Gaglio, Esperienze sulla anestesia dei canali semi-circolari etc. Archivio per le scienze mediche. vol. 23 Nr. 3.
55) E. P. Lyon, A contribution to the comparative physiology of compensatory motions. American Journal of Physiology. vol. 3 Nr. 11. 86.
56) J. Loeb, Der Heliotropismus der Thiere und seine Uebereinstimmung mit dem Heliotropismus der Pflanzen. Würzburg 1890.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Graz.)

# Die Localisation psychischer Vorgänge im Gehirne.

## Einige historisch-kritische Bemerkungen.

Von

Prof. **Alexander Rollett.**

Die überaus zahlreichen neuen Erscheinungen auf dem Büchermarkte bedrohen, wenn sie nicht gerade Gegenstände berühren, die man selbst im Laboratorium bearbeitet, den Fortgang solcher Arbeiten stets mit Störungen.

Aber nicht immer kann man sich den letzteren entziehen. So ergeht es mir, wenn ich jetzt zu dem in der Ueberschrift genannten Gegenstande einige Bemerkungen zusammenstelle, mit welchen ich den Lesern vielleicht einen Gefallen erweisen kann.

Ich habe im Jahre 1882 eine Studie über Gall und dessen Verkehr mit Goethe veröffentlicht[1]).

Für diese Studie benutzte ich eine umfangreiche Literatur, die am angeführten Orte zu finden ist, unter anderen auch die Hauptwerke von Gall[2]).

Ich schilderte dort, wie Gall als Apostel seiner Lehre durch Europa zog, wie er dabei mit Goethe zusammentraf, wie der letztere als sicheren Gewinn aus diesem Verkehre einen besseren

1) Aus dem Zeitalter der Phrenologie mit besonderer Beziehung auf Goethe's Verkehr mit dem Phrenologen Gall. Deutsche Revue. Herausg. von Richard Fleischer. Jahrg. 7. Bd. 2 S. 360.

2) Gall et Spurzheim, Recherches sur le système nerveux en général etc. Paris 1809. — Anatomie et physiolog. du syst. nerv. en général et du cerv. en particul. etc. Paris 1810—1819. vol. 4 (4) et Atlas (fol) avec Planch. C. und Gall, Sur les fonct. d. cerv. et sur celles d. chac. d. ses part. etc. vol. 6. Paris 1822—1825. (Sie befanden sich damals und befinden sich jetzt in meiner Privatbibliothek.)

Einblick in die Anatomie des Gehirnes davontrug, während er sich über die phrenologischen Auslassungen Gall's ausdrücklich die Freiheit seiner eigenen Gedanken wahrte. Dabei nahm ich aber auch Gelegenheit, mich über den Fortschritt zu verbreiten, den Gall in der Hirnanatomie machte.

Er brach vollständig mit der lange eingebürgerten Methode der Zergliederung des Gehirns, die noch von Vesal herrührte, wobei das Gehirn wie Käse von oben her in Scheiben zerschnitten wurde, und ging den Weg, dessen Spuren im 16. Jahrhundert bei Varoli und im 17. Jahrhundert bei Willis und Vieussens zu finden sind.

Gall ging vom Rückenmarke aus. In diesem dachte er sich die graue Substanz, aus welcher alle Nerven entspringen, zu Ganglienknoten geordnet, welche den einzelnen Rückenmarksnerven entsprechen, und er suchte die Fortsetzungen der Faserzüge und Substanzen des Rückenmarkes durch das verlängerte Mark in das grosse und kleine Gehirn hinein und die Anlagerung neuer Fasermassen und ganglionärer Substanz an dieselben zu verfolgen.

So gelangte er zur Auffassung des Seh- und Streifenhügels als hinteres und vorderes Hirnganglion. Ueber die Ausstrahlung der Markmasse in die Hemisphären, die beide Hirnhälften verbindenden Faserzüge, die Ursprünge der Hirnnerven eröffnete er neue und bessere Anschauungen, als man sie früher hatte.

Sein angeführter Atlas enthält für die damalige Zeit ganz hervorragend schön gezeichnete und ebenso reproducirte Abbildungen.

Gall hatte auch eine stets bereite grosse Virtuosität, das Hirn nach seiner Art zu zergliedern. Ich zeigte dann aber auch, wie die schönen Funde Gall's in der Gehirnanatomie immer in Gefahr waren, von der Fluth seiner Phantasie ertränkt zu werden, und dass wir immer nur auf gähnende Klüfte zwischen seinem ernsten Anlauf zur Gehirnanatomie und dem Possenspiel seiner Organenlehre stossen. In der genannten Studie findet sich auch auseinander gesetzt, auf welchen Säulen heute die wissenschaftliche Erkenntniss des Satzes ruht, dass die Grosshirnrinde das Organ des Intellectes ist und dass man zur Annahme einer Projection aller Sinnesorgane und der gesammten der Willkür unterworfenen Muskeln auf die Hirnrinde durch verbindende Nervenfasern kam; dass dann die Aufstellung besonderer sensorischer und motorischer Rindenfelder folgte, welche die Erinnerungsbilder der einzelnen Sinne und die Bewegungs-

vorstellungen für bestimmte Muskelgruppen bewahren. Eine Localisation der Hirnfunctionen, welche himmelweit verschieden sei von der Austheilung der Wohnplätze geistiger Anlagen und edler und unedler Triebe, wie sie Gall auf Grund unhaltbarer Speculationen vornahm. Dass aber auch die neue Localisationslehre noch angefochten sei von Vertheidigern einer einheitlichen Functionsweise aller Theile der Grosshirnrinde, die als Reaction gegen Gall's absurde Localisationen williger Aufnahme begegnete.

Broca war, als diese meine Aeusserungen fielen, schon gewürdigt. Es lagen die Arbeiten von Meynert, Fritsch und Hitzig vor, und Ferrier, H. Munk und Exner hatten eine Reihe von Arbeiten über die Localisation schon veröffentlicht, ebenso Goltz seine gegnerischen Arbeiten bis zur 4. Abhandlung. Heute kennen wir nun auch die erst 10 Jahre später erschienene wichtige 6. Abhandlung von Goltz[1]) über die Verrichtungen des Grosshirns und den Hund ohne Grosshirn, an welchem trotz tiefen Blödsinnes, trotz Mangels an Gedächtniss und Ueberlegung, und obwohl kein Ausdruck von Freude oder von Neid und Missgunst an demselben zu beobachten war, Goltz doch noch eine Fülle von Lebensverrichtungen wahrnahm, die ihn über eine blosse Reflexmaschine erhaben erscheinen lassen. Gehbewegungen, Schlaf, Wachen, Hunger, Durst, Befriedigung nach der Fütterung, Zorn und Wuth, Knurren, Quieken, Bellen u. A. Auch die Arbeiten Flechsig's über die Projections- und Associations-Bahnen und Centren wurden erst lange später bekannt. Dennoch könnte ich mich mit dem Gehirnanatomen Gall einerseits und mit dem Organologen Gall andererseits auch heute nicht anders auseinandersetzen, als ich es im Jahre 1882 gethan habe. Dafür sprechen auch die Bemerkungen, welche Flechsig in seiner Rede: „Gehirn und Seele“ [2]) über Gall eingeflochten hat.

Es musste nun bei meiner Vertrautheit mit den Arbeiten Gall's im höchsten Grade verblüffend auf mich wirken, als ich in jüngster Zeit, nachdem ein Aushängebogen mit: „Soeben erschienen“ von der renom-

1) Dieses Archiv Bd. 51 S. 570.

2) Zweite Auflage. Leipzig 1890. S. 12 u. 13. Auch Tigerstedt (Lehrbuch der Physiologie Bd. 2 S. 336, Leipzig 1898) wirft ein paar Streiflichter auf Gall und seine Organenlehre, um die neue Localisationslehre scharf von ihr zu scheiden, während P. J. Möbius (Schmidt's Jahrbücher der gesammten Medicin Bd. 262 S. 264, Leipzig 1899) nach nur flüchtiger Berührung der Organologie Gall's Verdienste um die Hirnanatomie klar zu legen sucht.

mirten Berliner Verlagsbuchhandlung August Hirschwald vorausgegangen war, aus der Buchhandlung ein Heft[1]) von einem Specialisten für Psychiatrie und Nervenkrankheiten in London erhielt, in welchem auch das Folgende zu lesen steht[2]): „Doch alle insgesammt" (es scheinen, da ganz unmittelbar vorher von Exner die Rede ist, die Physiologen gemeint zu sein) „bewusst oder unbewusst haben sie ein solches Vorurtheil gegen Gall, dass noch kein Mensch auf den Gedanken gekommen ist, sich Gall's Meisterwerk: Anatomie et Physiologie du Système nerveux en général et du cerveau en particulier, 4 Foliobände[3]) nebst einem Atlas von 100 Kupferstichen, ein Werk, wie kein zweites in diesem Jahrhundert erschienen ist und das dem Gall ein Vermögen kostete, auch nur anzusehen." Und weiter heisst es in demselben Hefte[4]), nachdem ausgesprochen wurde, dass die anatomischen Funde Gall's für viele eine überraschende Neuigkeit sein werden: „Das ist der Gall, den ich kenne, den ich entdeckt habe und hiermit der heutigen Gelehrtenwelt vorführe. Der andere Gall, über den sich so viele ereifern, dem so viele das phrenologische System und jeden Unsinn, der in einem Handbuche oder Katechismus über Phrenologie steht, zuschreiben, existirt nur in der Einbildungskraft der Verfasser selbst."

Das ist doch starker Tabak fin de siècle:

„Wer ist der Segler,
Der Unheil bringt,
Dess Ruf wie aus anderer
Welt erklingt?"
Julius Wolf: Der fliegende Holländer.

Wir wollen uns mit dem Truggewebe und Citatengewirre dieses fliegenden Holländers nicht des Näheren beschäftigen.

Aber einige Gall betreffende Irrthümer, wenn wir es so nennen sollen, möchte ich beleuchten.

1. Gall hat nicht schon vor Broca das Sprachcentrum entdeckt. Wer auf Tafel IV von Gall in der mit XV (entsprechend Sprachsinn) bezeichneten Hirnwindung die Reil'sche Insel sieht

1) Die Localisation der psychischen Thätigkeiten im Gehirn von med. Dr. Bernard Holländer. Berlin 1900. 32 Seiten.

2) S. 8 und 9.

3) Es existirt eine Ausgabe in Folio und eine in Quart des citirten Werkes s. d. frühere Citat.

4) S. 28.

(besagtes Heft S. 9) und ebenso in der auf Tafel V mit XV bezeichneten Windung und in Tafel XIII in der mit XV bezeichneten Stelle einen Querschnitt durch die Insel, hat keine Ahnung davon, welcher Hirntheil als Reil'sche Insel bezeichnet wird. Aber auch mit der dritten Frontalwindung stimmt die von Gall mit XV bezeichnete Stelle nicht überein, sondern fällt weit davon nach innen gegen die Medianebene hin.

2. Bemerke ich, dass Gall, wie schon gesagt, bei der Zergliederung des Gehirns zwar von der grauen Substanz ausgegangen ist und aus derselben alle Nerven entspringen lässt (besagtes Heft S. 28). Wenn man aber darum den Anschein erweckt, dass Gall eine geläuterte Anschauung über das Wesen der grauen Substanz gehabt habe, dann verbreitet man Irrthümer.

Nachdem Gall in dem früher schon citirten Memoire[1]) die Ausbreitung der grauen Substanz im Hirn und Rückenmark angegeben hat, fährt er fort: „Man begegnet ihr neben allen Nervenursprüngen, manchmal begleitet sie die Nerven in deutlich sichtbarer Weise in ihrem Verlaufe; man findet sie endlich in allen Nervenausbreitungen, z. B. in der Haut, wo diese den Namen des Malpighi'schen Schleimnetzes trägt; sie bildet die fast flüssige Sulze des Labyrinths, einen Theil der Schleimhaut in den Nasengängen, die Oberfläche der Retina etc.", und auf S. 138 des Memoires sagt Gall mit Bezug auf das Verhältniss von grauer und weisser Substanz: „diese Wahrheiten werden noch auffallender, wenn man die Gesetze der Vegetation mit jenen des Nervensystems zusammenstellt, weil man dann sieht, dass die Natur denselben Gang bei der Organisation des Pflanzenreiches einhält wie bei dem des Thierreiches", und weiter: „Mit vielem Vergnügen haben wir darum dieselben Gesetze festgestellt gefunden in der Metamorphose der Pflanzen von dem berühmten Goethe und in den Essais sur l'organisation des plantes von Herrn Aubert du Petit-Thuars". Hier erlaubt sich Gall offenbar auf ganz oberflächliche Kenntnisse hin eine Zusammenwerfung ganz verschiedener Dinge, auf die wir noch zurückkommen werden. Was will aber Gall daraus herleiten? nichts, als dass die graue Substanz des Nervensystems einen ähnlichen Nährboden für die Nervenfasern abgeben soll, wie ihn die Samenlappen und das Cambium für die Pflanzenfasern nach seiner Meinung bilden sollen.

1) Recherches sur le système nerveux en général etc. Paris 1809. p. 66.

Diese Ableitung kehrt auch im grossen Werke[1]) wieder, nur sind dort Goethe und du Petit-Thuars nicht mehr citirt. Solcher Wirrwarr findet sich also bei Gall über die graue Substanz.

3. Der letzte Punkt, welchen ich besprechen will, ist, dass es in dem besagten Hefte heisst, dass sich diejenigen ein Armuthszeugniss ausstellen, welche Gall für den Phrenologen halten; „denn hätten sie Gall's Meisterwerk: Anatomie et Physiologie du Système nerveux en général et du cerveau en particulier auch nur angesehen, so würden sie im dritten Band eine besondere Einleitung gesehen haben über Dr. Spurzheim, den Gehilfen und Mitarbeiter Gall's, der seinem Meister davongelaufen und ohne dessen Zustimmung ein phrenologisches System gegründet hat, dessen Fehler Gall hervorhebt, ein System, an das er nicht glauben will, weil seine eigenen Beobachtungen noch nicht vervollständigt und verificirt sind. Gall will Kopfformen nur da vergleichen, wo Untersuchung des Gehirns nicht möglich ist, wie bei lebenden Menschen."

Thatsache ist, dass Spurzheim sich von Gall trennte und dass Gall über Spurzheim's[2]) Versuch, die Sinne, Talente, Triebe, Begierden, Leidenschaften etc. in ein besseres System zu bringen, und über Spurzheim's Erfolge in England, wo für die Organenlehre der Name Phrenologie aufkam, sehr aufgeregt war. So lästert er in einem Briefe[3]) vom 21. Februar 1827 an einen Freund in Wien diejenigen, welche seine Lehre „wahrscheinlich aus Spurzheim's verhunztem Werke kennen gelernt" haben. Wer aber Gall und Spurzheim kennt, wird zugeben müssen, dass sich der eine als Organologe und der andere als Phrenologe in gleich luftigen Speculationen ergehen.

Wenn aber Jemand die Secession Spurzheim's dazu benutzt, um Gall den Anstrich eines ernsten Forschers in der Localisation der psychischen Thätigkeiten im Gehirn zu geben und Spurzheim allein in die phrenologische Tinte zu bringen, so ist das ein wahrhaft aberwitziger Einfall.

---

1) Vol. 1. Paris 1810. p. 242 u. f.

2) Essai philosophique sur la nature morale et intellectuelle de l'homme. Paris 1820. Wer sich für Spurzheim's zahlreiche englische Publicationen interessirt, findet dieselben in Index catalog. of the Library of the Surg.-gen. Off. U. S. Army vol. 13 p. 535 u. f. 1892.

3) In meinem Besitze befindlicher Briefwechsel zwischen Gall einerseits und Andreas Streicher und dessen Frau andererseits.

In dieser Tinte steckten sie beide schon lange vor der Secession. Als sie das schon mehr erwähnte Memoire dem französischen Institut überreichten, wurden Tenon, Portal, Sabatier, Pinel und Cuvier als Berichterstatter gewählt. Der von Cuvier verfasste Bericht[1]) betont des Oeftern, dass die Commissäre mit den organologischen Speculationen der Autoren nichts zu thun haben wollen, sie halten nur über die anatomischen Arbeiten strenges Gericht und suchen ernüchternd auf die Speculationen zu wirken.

Nachdem in dem Berichte angeführt ist, dass dem Hirn dreierlei Verrichtungen zukommen: Sinneseindrücke aufzunehmen, dem Geist zu übertragen, die Eindrücke aufzubewahren und zu reproduciren, wenn ihrer der Geist bedarf und sie durch Ideen-Association erweckt werden, und die Gebote des Willens auf die Muskeln auszusenden, folgt die merkwürdige an du Bois-Reymond's Ignorabimus gemahnende Stelle: „diese drei Verrichtungen setzen aber den auf ewig unbegreiflichen wechselseitigen Einfluss der theilbaren Materie und des untheilbaren Ich voraus, die unüberschreitbare Kluft in unserem Ideensystem und den ewigen Stein des Anstosses aller Philosophien. Wir begreifen nicht nur nicht und werden nie begreifen, wie unser Geist die Eindrücke des Gehirns vernehmen und dadurch Bilder erhalten könne, sondern so fein auch immer unsere Untersuchungen sein mögen, so können wir doch die Spuren dieser Eindrücke niemals auffinden, und ihre Beschaffenheit bleibt uns immer unbekannt, obschon uns die Erscheinungen, welche im hohen Alter und in manchen Krankheiten statt haben, weder an ihrer Gegenwart noch an ihrem Sitze zweifeln lassen."

Welche Erlebnisse hatte aber Gall im Jahre 1809, als er mit Spurzheim das Memoire überreichte, als Organologe und Schädellehrer schon hinter sich?

Greifen wir nur eine Episode aus seinem 1805 beginnenden und bis zu seiner Niederlassung in Paris im Jahre 1808 dauernden Wanderleben heraus, und zwar die interessanteste.

Er hielt wie in zahlreichen anderen Städten Deutschlands Vorlesungen über seine Lehre im Jahre 1805 auch in Halle, und dort traf er mit Goethe zusammen. Gall[2]) schrieb darüber an Streicher: „Als ich nach Halle kam, wartete schon Goethe auf mich; er war

1) Paris und Strassburg 1809.

2) Citirter Briefwechsel.

in der Absicht dahin gereist, obschon er sich sehr übel befand. Er war mein eifrigster Zuhörer, und diese Ehre wurde mir sehr beneidet." Goethe war aber nur zu dem Besuche von F. A. Wolf nach Halle gereist, wie er selbst in den Annalen erzählt, und benutzte nur die Gelegenheit, Gall zu hören, was ihm allerdings willkommen war. Gall trat, wie uns Steffens[1]) berichtet hat, im grossen Saale eines Gasthofes auf, umgeben von seinem ganzen Apparate. Sein Vortrag floss leicht dahin. Einseitige sinnliche Wahrnehmungen, die er mit einem gewissen Scharfblicke für seine Zwecke herausfand und in deren Combination er ein grosses Talent zeigte, waren ihm sichere Quellen des Erkennens. Niemand wurde durch Zweifel irgend welcher Art so wenig gestört als Gall. Seine Zuversicht imponirte und überraschte im ersten Moment. Die Schädel berüchtigter Diebe verglich er mit denen der Elstern und Raben, die gefährlicher Mörder mit denen der Tiger und Löwen. Bedeutende Männer, F. A. Wolf, Schleiermacher, Fr. L. Froriep, Loder, Reil, Steffens, A. W. Niemayer, Reichardt u. A., sassen im Auditorium, und der bedeutendste von Allen mit stiller Aufmerksamkeit und gebietender Ruhe, in den edlen Gesichtszügen nur das steigende Interesse an der Entwicklung des Vortrages ausgedrückt, Goethe. Was Goethe in Gall's Vortrag besonders würdigte, hat er uns wieder selbst gesagt: „Ich war gewohnt, das Gehirn von der vergleichenden Anatomie her zu betrachten, wo es schon dem Auge kein Geheimniss bleibt, dass die verschiedenen Sinne als Zweige des Rückenmarks ausfliessen und erst einfach und einzeln zu erkennen, nach und nach aber schwerer zu beobachten sind, bis allmälig die angeschwollene Masse Unterschied und Ursprung verbirgt." Gall entsprach aber nicht ganz Goethe's Erwartungen. Da Gall flüchtig die Metamorphose der Pflanze berührte, sagte Goethe später darüber: „Zu verwundern war es, dass er, ob er gleich die Analogie gefühlt haben musste, in der Folge nicht wieder darauf zurückkam, da doch diese Idee gar wohl durch sein ganzes Geschäft hätte walten können."

Wir haben schon früher[2]) gesehen, dass Gall die Metamorphose der Pflanze nicht ordentlich verstanden haben kann.

Als Gall in seinen Vorlesungen zu Halle zur Darstellung der

1) Drei Vorlesungen über Gall's Organenlehre. Halle 1805. Was ich erlebte. Bd. 4. Breslau 1842.

2) S. 307.

Organe der verschiedenen Talente kam, berichtet uns Steffens weiter, sprach er zuerst von solchen Schädeln, welche keine Erhabenheit besonders ausgeprägt, wohl aber ein schönes bedeutendes Ebenmaass aller erkennen lassen. Und da scheute er sich nicht, als ein lehrreiches Beispiel eines solchen Gebildes den Kopf des grossen Dichters vorzuführen, der seine Vorträge mit seiner Gegenwart beehre. Alles sah auf Goethe, der ruhig blieb und ein kaum bemerkbares Missvergnügen mit ironischem Lächeln unterdrückte. Neben Goethe sassen der Componist Reichardt und Wolf, die Gall ebenso zur Demonstration des Tonsinnes und Sprachsinnes benutzte, wobei Wolf ergötzlicher Weise, als Gall nur erst an den Sprachsinn herangelangte, sich schon die Brille von der Nase genommen und den Kopf nach allen Seiten gewendet haben soll. Die schlagende Bestätigung seiner Lehre durch so auffallende Persönlichkeiten hatte aber mit grosser Gewalt auf Gall's Zuhörer gewirkt.

War also Gall der Schädellehrer oder macht ihn nur die Ignoranz der heutigen Physiologen dazu, wie das besagte Heft glauben machen will? Nein! Wir kennen Gall und wissen nach Gebühr über ihn zu urtheilen. Ob das von ihm gesammelte mannigfache casuistische Material noch einmal eine Verwerthung finden kann, darüber lässt sich nicht für alle Zukunft entscheiden.

Das abweisende und scharfe Urtheil, welches ich jetzt zum Schlusse über den im besagten Hefte gemachten Versuch einer Wiedererweckung des Organologen Gall fällen muss, will ich gar nicht direct aussprechen. Es ist so selbstverständlich, dass ich es jedem Leser überlassen kann, dieses Urtheil in die entsprechenden Worte zu kleiden.

# Der Einfluss von Jod, Jodnatrium und Jodothyrin auf den Blutkreislauf.

Von

Dr. **A. G. Barbèra** aus Bologna.

Unter obigem Titel[1]) hat Dr. Laudenbach eine längere Untersuchung veröffentlicht, die es bezweckt, die Schlussfolgerungen, welche in meiner in diesem Archiv (Bd. 68) erschienenen Arbeit über die Erregbarkeit der Herz- und Gefässnerven nach Injection von Jod, sowohl wie die ersten Mittheilungen von E. v. Cyon über die Wirkungen des Jodothyrins zu widerlegen. Was den letzteren Theil der Laudenbach'schen Untersuchung anbetrifft, so muss es v. Cyon überlassen werden, wenn er es für nothwendig erachten sollte, auf dieselbe einzugehen. Dies erscheint mir auch kaum erforderlich: v. Cyon arbeitete mit Jodothyrin von Baumann; seine Angaben beziehen sich nur auf dieses Präparat. Laudenbach dagegen hat mit einem Jodothyrin von Notkin gearbeitet, dessen Herstellungsweise und Wirkungen uns unbekannt sind.

So viel man die letzteren nach den Angaben von Laudenbach beurtheilen kann, ist das Notkin'sche Jodothyrin schon in relativ kleinen Dosen absolut tödtlich; es erhält sich in alkalischer Lösung nur ganz kurze Zeit, kaum einige Stunden. Das Baumann'sche Jodothyrin in ebensolcher Lösung hat v. Cyon viele Monate unverändert erhalten, wie die Versuche zeigen, wo 1 oder 2 ccm einer solchen Jodothyrinlösung noch im Stande waren, die lähmende Wirkung des Atropin auf die Vagi aufzuheben.

Auf's Herz- und Gefässsystem wirkt dieses Jodothyrin auch in minimalen Dosen und gerade in entgegengesetztem Sinne als das Notkin'sche Präparat.

Es ist schade, dass Dr. Laudenbach die so leicht auszuführende Probe der antagonistischen Wirkungen von dem Atropin

1) Kief 1898. Universitätsbuchdruckerei (russisch).

und Jodothyrin nicht nachgemacht hat; er würde sich dann wahrscheinlich noch leichter überzeugt haben, dass es sich um zwei ganz verschiedene Präparate handelt. Boruttau hat neuestens die Angaben von Cyon über die antagonistischen Wirkungen von Jodothyrin und Atropin vollauf bestätigt. (Dieses Archiv Bd. 78 S. 127.)

Welche dieser beiden Präparate mehr der physiologischen Bestimmung des Jodothyrins näher kommt, ist leicht zu entscheiden[1]: Sämmtliche Forscher, welche mit Schilddrüsenextracten oder mit Jodothyrin gearbeitet haben, stimmen darin überein, dass dieselben den Blutdruck herabsetzen und die Pulsschläge verlangsamen.

In gleichem Sinne wirken nach v. Cyon auch Injectionen des Baumann'schen Präparates.

Das Notkin'sche Präparat dagegen erhöht den Blutdruck und beschleunigt die Pulsschläge.

Freilich führt auch Dr. Laudenbach einen einzigen Versuch an (XVI), wo er das von der Bayer'schen Fabrik bezogene Jodothyrin verwendet hat. Er selbst nimmt aber an, dass hier das Jodothyrin zersetzt war. Auch v. Cyon hat über solche Fälle berichtet, wo das zersetzte Jodothyrin drucksteigernde Wirkungen erzeugt hat[2].

Wahrscheinlich hat man es bei dem Präparat von Notkin mit den Producten zu thun, deren toxische Wirkungen in der Schilddrüse durch Bildung des Jodothyrins unschädlich gemacht werden sollen[3].

Die Versuche Dr. Laudenbach's mit Jod- und Jodnatriumeinspritzungen beziehen sich direct auf meine Untersuchung. Auf dieselben soll hier näher eingegangen werden.

Nach den allgemeinen Sahlussfolgerungen Dr. Laudenbach's scheinen die Ergebnisse dieser Versuche in grellem Widerspruche mit den meinigen zu stehen. Seiner Ansicht nach soll ich reine Wirkungen von Natrium dem Jod zugeschrieben haben. In der That habe ich bei meinen Versuchen meistens das Jod in der Form von Jodnatrium eingeführt. Ein Widerspruch zwischen unseren Schlüssen hätte sich also auf diese Weise erklären lassen, wenn die Versuche, welche Dr. Laudenbach mit Einführungen von Jod

---

1) Wir wollen schon von den glänzenden therapeutischen Erfolgen des Baumann'schen Jodothyrins bei Erkrankungen der Schilddrüse ganz absehen.

2) Physiologische Herzgifte. IV. Theil. Dieses Archiv Bd. 74 S. 274.

3) Physiologische Herzgifte. I. Theil. Dieses Archiv Bd. 73 S. 43.

gemacht hatte, den meinigen auch wirklich entgegengesetzte Resultate geliefert hätten. Es genügt aber, seine Versuchsangaben nur etwas genauer nachzusehen, um die Ueberzeugung zu gewinnen, dass sie in der Wirklichkeit in vollster Uebereinstimmung mit den meinigen sind, trotzdem in denselben häufig nur reines Jod eingeführt wurde. Sie bestätigen also in der möglichst erwünschten Weise meine Angaben.

Aus meinen Untersuchungen sowie aus denen von v. Cyon schlossen wir, dass Jod, im Gegensatz zum Jodothyrin, erregend auf das sympathische Nervensystem (Nn. accelerantes und Vasoconstrictoren) und deprimirend auf das hemmende Nervensystem (Vagi und Depressores) wirken[1]).

Auf diesen Gegensatz, sowie auf die in demselben Sinne sprechenden Beobachtungen an thyreodectomirten und an strumösen Thieren gründete v. Cyon auch vorzugsweise seine Theorie der Schilddrüsenwirkungen.

Sehen wir nun zu, wie in den Laudenbach'schen Versuchen die Einführungen von reinem Jod auf das Herz- und Gefässnervensystem wirken.

Versuch 1. Hund. Allmälige Einspritzungen (21 Mal) von 0,48 g Jod in einer Serumlösung; 1 ccm Serum enthielt 1 oder 2 mg Jod. Im Beginne des Versuches war der Blutdruck 129 mm, die Zahl der Pulsschläge 12 in 10 Secunden. Untersuchen wir nun die Veränderungen des Blutdrucks und der Pulszahl während der 21 Einspritzungen, so finden wir folgende Steigerungen: Blutdruck 143, 180, 170, 184, 200, 220, 180, 190, 120, 150, 220. Zahl der Pulsschläge: 20, 22, 14, 27, 25, 28, 36. (Die letzte Zahl nach Durchschneidung des rechten Vagus.)

Wir sehen also, dass der Blutdruck mehrmals fast um das Doppelte, die Zahl der Pulsschläge fast um das Dreifache gestiegen waren.

Also — vollste Uebereinstimmung mit den Angaben von v. Cyon und mir. Man vergleiche nun diesen Versuch (nur Jod) z. B. mit dem v. Cyon vom 13. August. (Beiträge etc. s. S. 176, wo Jodnatrium gebraucht wurde.)

---

1) E. v. Cyon, Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse und des Herzens. Dieses Arch. Bd. 70 S. 7.

Versuch 2. Hund. Zur Einspritzung gelangten 1,755 g Jod in zwei Lösungen: die eine enthielt auf 1 ccm Serum 3 mg Jod (Jod und Jodnatrium); die zweite auf 1 ccm Serum zwei mg Jod. Blutdruck vor jeder Einspritzung 71 mm; Pulszahl 21 in 10 Secunden. Die Aenderung des Blutdrucks und der Schlagzahl waren während der 10 Einspritzungen 74 mm und 20 Pulsschläge, 85 mm und 20 Pulsschläge, 82 mm und 20 Pulsschläge, 82 mm und 19 Pulsschläge, 85 mm und 20 Pulsschläge, 104 mm und 20 Pulsschläge (r. Vagus durchschnitten), 183 mm und 31 Pulsschläge (l. Vagus durchschnitten), 132 mm und 22 Pulsschläge. Am Ende der zehnten Einspritzung von 12 mg Jod Blutdruck 167 mm und Pulszahl 21.

Versuch 4. Hund. Einspritzung von 3,25 g Jod. Beide Vagi schon im Beginn des Versuches durchschnitten. Blutdruck 131 mm und Pulszahl 37 in 10 Secunden. Trotz dieses schon sehr hohen Drucks und ungemein beschleunigten Pulsschlägen stieg noch der Druck bei den ersten Einspritzungen bis zu 183 mm und die Pulsschläge auf 41 in 10 Secunden. Bei den letzten Einspritzungen der ungeheuren Mengen von Jod (3,25 g) trat der Tod des Thieres bei niedrigem Druck ein.

Auch das Anhalten der Athmung vermochte nicht den Blutdruck in die Höhe zu bringen.

Der Versuch am Kaninchen soll noch ausgeführt werden:

Versuch 5. (1,21 k). Sämmtliche Herznerven am Halse durchtrennt. Blutdruck 55 mm, Pulsschlag 31 in 10 Secunden. Nach den ersten Einspritzungen stieg der Druck auf 86 mm und 28 Pulsschläge, 104 mm und 21 Pulsschläge. Bei den weiteren Einspritzungen begann der Druck zu sinken; Tod des Thieres nach Einspritzung von im Ganzen 0,025 g J.

Versuch 6. Alleinige Einspritzung von NaJ.

Hund. Im Beginn des Versuchs Blutdruck 102 mm und 26 Pulsschläge in 10 Secunden. Bei der Einspritzung steigt der Druck bis zu 157 mm und die Zahl der Herzschläge auf 34. Analoge Resultate in den ähnlichen Versuchen VII und VIII an Hunden und im Versuche IX am Kaninchen. Mit einem Worte, in sämmtlichen von Laudenbach angeführten Versuchen (mit alleiniger Ausnahme des dritten, wo der Druck von Anfang an sehr niedrig war und das Thier schon im Beginn des Versuchs nach Einspritzung von bloss 0,75 g Jod verschied) erzeugte Einführung von reinem Jod oder von NaJ beträchtliche Steigungen des Blutdrucks und Be-

schleunigungen des Pulses . . . ganz entsprechend den Angaben von v. Cyon und von mir. Wo soll hier aber der Widerspruch bestehen?

Nur bei Einführung von einer so beträchtlichen Menge wie 3,25 g Jod sank der Blutdruck endlich: Das überreizte Gefässnervencentrum wurde durch die zu starke Dosis Jod gelähmt; wie dies zu der Wirkungslosigkeit der Athmungssuspension schon zur Genüge beweist.

Die Widerlegung meiner Schlussfolgerungen soll darin liegen, dass Laudenbach mehrmals in seinen Versuchen die Erregbarkeit der Vagi bei Einführung von reinem Jod unverändert fortbestehen, ja sogar mehrmals steigen sah. Blieb sie aber wirklich unverändert? Darüber lassen die Versuche von Laudenbach keinen sicheren Schluss zu.

In einigen Versuchen (z. B. in 1 und 2) war die Erregbarkeit vor den Einspritzungen nicht geprüft worden. Dagegen zeigen die ungeheuren Beschleunigungen, dass die Wirkung der Vagi abgenommen hat. In allen Versuchen geschah die Prüfung der Erregbarkeit mit Hülfe eines ungraduirten Inductoriums; und, soweit man nach den ungenügenden Angaben beurtheilen kann, mit sehr intensiven Strömen. Nun handelt es sich, wie aus unseren Versuchen hervorgeht, meistens um geringe Schwankungen der Erregbarkeit. die ganz genauer Messungen erfordern, um erkannt zu werden. Bei der Einführung von Jod in Form von NaJ beim Kaninchen beobachtete auch Laudenbach ebenso wie ich eine bedeutende Herabsetzung der Erregbarkeit der Vagi. „Bei solchen Thieren genügt schon die Einführung der Hälfte der für's Herz tödtlichen Dosis, damit die Erregung der peripheren Enden der Vagi wirkungslos bleibt." (S. 38.)

„Der Depressor hat sich bei unserem Kaninchen," schreibt Laudenbach, „resistenter erwiesen als bei den Berner Kaninchen, an denen Barbèra gearbeitet hat . . . . (S. 25). Nun bei stärkeren Dosen von NaJ vermögen auch die stärksten Erregungen des Depressor nur ganz geringe Drucksenkungen zu veranlassen." Dies stimmt ja wieder ganz mit der von v. Cyon behaupteten Thatsache, dass die Depressoren bei strumösen Thieren viel weniger resistent sind.

Bei Hunden erhielt Laudenbach nach Reizung des centralen Endes des Vagus, die ja gewöhnlich Drucksenkungen erzeugt (wegen der im Vagusstrome verlaufenden Depressor-Fasern), ganz kolossale

Drucksteigerungen nach Einführung von reinem Jod. So stieg im Versuche 1 der Blutdruck auf 244 mm und die Pulszahl auf 39 in 10 ....

Sollte Einführung von reinem Jod in den Versuchen von Laudenbach in der That die Erregbarkeit des Vagus nicht angegriffen haben, so könnte dies auch davon herrühren, dass die normalen Schilddrüssen bei seinen Hunden dieses Jod schnell unschädlich machten, wahrscheinlich durch Umwandlung in Jodothyrin. Dafür würden auch die Drucksenkungen sprechen, die häufig bei Hunden nach den grossen Drucksteigerungen folgten.

Mit einem Worte, die in Betracht kommenden thatsächlichen Ergebnisse der Laudenbach'schen Versuche bestätigen in glänzender Weise die Ergebnisse meiner Versuche. Berücksichtigt man, dass Laudenbach an nicht strumösen Thieren gearbeitet hat, während ich meistens mit strumösen zu thun hatte, dass er an nicht narkotisirten Thieren arbeitete, während meine Versuchsthiere fast immer morphinisirt waren, endlich, dass er bei weitem stärkere Dosen Jod anwandte als ich, so muss diese Uebereinstimmung als besonders schätzbar betrachtet werden. Dass eine solche Uebereinstimmung für v. Cyon's Theorie der Schilddrüsenfunctionen nur erwünscht sein kann, ist selbstverständlich. Wie gesagt, sucht Laudenbach die Ergebnisse der mit NaJ erhaltenen Versuche den Wirkungen von Na zuzuschreiben, wie dies schon Harnack[1]) gethan hat.

Dass dem nicht so sein kann, hat aber schon v. Cyon in seiner Erwiderung dargethan[2]).

Die Erregbarkeitsabnahme des Depressor, welche auch Laudenbach mehrmals beobachtet hat nach Einführungen von Jodnatrium, schliesst ja schon die Möglichkeit einer Abhängigkeit der hier in Betracht kommenden Wirkungen von einer Beeinflussung des Herzmuskels durch Natrium aus.

Uebrigens lassen die späteren Untersuchungen von v. Cyon über die physiologischen Herzgifte, besonders die Versuche mit NaJ, Muscarin, Jodothyrin und Atropin, die Laudenbach noch unbekannt waren, erkennen, dass unsere Erklärung die allein richtige sein kann. Der von uns constatirte Antagonismus zwischen den Wirkungen des phosphorsauren Natrons und denen des Jodnatriums auf die Erregbar-

1) Centralblatt f. Physiologie Bd. 12.

2) Ebendaselbst.

keit der Vagi und Depressores beweist ja zur Evidenz, dass es bei den Anwendungen dieses letzten Präparates sich nicht um die Wirkungen des Natrons handeln kann. In der That vermochte das phosphorsaure Natron die unter dem Einflusse des Jodnatriums fast ganz erloschene Erregbarkeit der Vagi und Drepressores wieder herzustellen.

Laudenbach ist bei seinen Einwänden gegen unsere Auffassung der Jodwirkungen von der Voraussetzung geleitet worden, dieselbe stehe im Widerspruch mit den heilsamen Wirkungen des Jod bei gewissen strumösen Erkrankungen. Diese Voraussetzung beruht auf einem Missverständniss der Cyon'schen Theorie, die Functionen der Schilddrüsse betreffend. Es wird genügen, auf das Capitel 7 von dessen Beiträgen zur Physiologie der Schilddrüse sowie auf den ersten Theil der physiologischen Herzgifte zu verweisen, um sich davon zu überzeugen. Die Zufuhr von Jod ist erforderlich, um gewisse im Blute vorhandene toxische Zersetzungsproducte durch deren Verwandlung in Jodothyrin dem Organismus nutzbringend zu machen. Die Zufuhr zu grosser Mengen von Jod kann in gewissen Fällen ebenso schädigend wirken wie der Mangel von Jod. „Bei meiner Definition der Schilddrüsenfunctionen", schreibt Cyon[1]), „konnte die Entstehung des Kropfes ebenso gut durch den Mangel an Jod im Trinkwasser wie durch dessen Ueberfluss begünstigt werden."

---

## Berichtigung.

Von

Dr. **Zaudy.**

In dem von mir verfassten Theile der im 1. Hefte dieses Bandes erschienenen Arbeit „Ueber die bei Vögeln künstlich zu erzeugenden Harnsäure-Ablagerungen" habe ich auf S. 83 Z. 9 v. u. von den Bilirubinkrystallen gesagt:

„Einzelne Krystalle sollen nach Letzterem (Orth) allerdings in der Niere Erwachsener ‚im Leben' vorkommen."

Herr Geh. Rath Orth hat mich inzwischen darauf aufmerksam gemacht, dass die betreffende Stelle seiner Arbeit (Virchow's Archiv Bd. 63 S. 458) sich nicht auf alle Gallenfarbstoffpartikel (krystallinische und amorphe), sondern nur auf die amorphen bezieht.

Es wird somit die ausschliesslich postmortale Entstehung der Bilirubinkrystalle im Körper noch wahrscheinlicher.

1) Beiträge etc. Dieses Arch. Bd. 70 S. 219.

(Aus dem physiologischen Institut in Würzburg.)

# Ueber Athemreflexe bei Apnoë und Dyspnoë.

Von

**F. Schenck.**

(Mit 5 Textfiguren.)

Unter den mannigfachen Veränderungen der Athembewegungen, die auf reflectorischem Wege nach Reizung sensibler Nerven eintreten, beansprucht der Stillstand in Exspirationsstellung, welcher auf Reizung der Trigeminusenden in der Nasenschleimhaut folgt, einiges Interesse, weil dieser Reflex zu den wenigen Athemreflexen gehört, deren teleologische Bedeutung klar zu Tage liegt. Bei Kaninchen ist dieser Reflex leicht zu erhalten und eingehend studirt worden; er tritt hier auf, wenn reizende Gase, z. B. Ammoniak, in die Nase kommen. Der Zweck des Reflexes ist offenbar der, dass der eingedrungene fremdartige Stoff durch eine kräftige Exspiration aus den Luftwegen ausgetrieben und nun die Athmung einige Zeit angehalten werden soll, damit der Stoff bei der nächsten Inspiration nicht gleich wieder in die Luftwege gelangt.

Die vorliegende Untersuchung beschäftigt sich mit der Frage, ob Apnoë und Dyspnoë Einfluss auf diesen Reflex haben. Zu der Frage wurde ich geführt durch folgende Erwägungen.

Bekanntlich hat Rosenthal[1]) gefunden, dass die inspiratorischen Wirkungen, welche er durch Vagusreizung erzielen konnte, in ihrer Stärke von der Stärke der vorher bestandenen Thätigkeit des Athemapparates abhängen. Bei apnoischen Thieren, bei denen gar keine Athemthätigkeit vorhanden ist, hat die Vagusreizung gar keine Wirkung; besteht dagegen Dyspnoë, so erscheint die Wirkung der Vagusreizung verstärkt.

Kronecker und Marckwald[2]) bestätigen diese Angaben und geben ferner an, dass auch die directe Reizung der Medulla

1) J. Rosenthal, Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum Nervus vagus. Berlin 1862.

2) Arch. f. [Anat. u.] Physiologie 1879 S. 593.

oblongata mit einzelnen starken Oeffnungsinductionsschlägen in der Apnoë erfolglos bleibt, während sie in der Eupnoë die Inspiration verstärkte oder die Exspiration verzögerte.

Langendorff und Nitschmann[1]) berichten, dass die Athembewegungen, welche bei neugeborenen Thieren nach Rückenmarksdurchschneidung auf sensible Reize hin (Anblasen der Haut, Streichen der Analgegend, Kneifen der Pfoten u. s. f.) folgen und durch Centren im Rückenmark vermittelt werden, nicht zu erhalten sind gleich nachdem man energische künstliche Athmung gehandhabt hat und nun eine Pause in der künstlichen Athmung macht.

Knoll[2]) gibt an, dass der inspiratorische Effect, welcher die Erregung mancher sensiblen Nerven (Glossopharyngeus, Ramus lingualis Trigemini, Opticus, Akusticus) zur Folge hat, in der Apnoë zwar nicht ganz aufgehoben, aber doch geschwächt ist; es tritt zwar Contraction inspiratorisch wirkender Muskeln auf, aber die Serie von beschleunigten Athemzügen, welche man sonst bei solcher Erregung wahrnimmt, fehlt unter diesen Umständen oder ist nur rudimentär entwickelt.

Diese Befunde scheinen zu dem Schlusse zu berechtigen, dass in der Apnoë die Erregbarkeit des Athemcentrums und zwar speciell die Reflexerregbarkeit stark herabgesetzt oder gar aufgehoben ist, in der Dyspnoë dagegen gesteigert.

Doch liegen andererseits Angaben vor, welche gegen diese Lehre sprechen. So sei zunächst erwähnt, dass Gad[3]) und Knoll[4]) den inspiratorischen Effect der Vagusreizung in der Dyspnoë nicht verstärkt, sondern im Gegentheil geschwächt fanden, und dass Knoll[4]) auch in der Apnoë die Vagusreizung noch wirksam fand. Knoll[5]) berichtet ferner, dass die zum Schreien (also zu starker Exspiration) Anlass gebenden sensiblen Erregungen auch in der Apnoë wirksam sind.

Schliesslich sei noch eine Angabe Christiani's[6]) erwähnt, dass die von ihm angenommenen Inspirations- und Exspirationscentren im Thalamus opticus und den Vierhügeln in der Apnoë noch

1) Arch. f. [Anat. u.] Physiologie 1880 S. 518.
2) Sitzungsber. d. Wiener Akademie 3. Abth. Bd. 86 S. 111 u. Bd. 92 S. 317.
3) Arch. f. [Anat. u.] Physiologie 1881 S. 546 u. 547.
4) a. a. O. Bd. 86 S. 52 u. 58.
5) a. a. O. Bd. 92 S. 317.
6) Monatsberichte der Berliner Akademie 1881.

erregbar sind, ja dass die Erregbarkeit des Exspirationscentrums sogar gesteigert sein soll.

Man sieht, dass die bisherigen Angaben Widersprüche enthalten und dass sich aus ihnen noch nicht ein einfaches und allgemein gültiges Gesetz über die Veränderung der Reflexerregbarkeit des Athemcentrums in Apnoë und Dyspnoë ergibt. Es erscheint daher geboten, mehr Material zu sammeln, und ich habe zunächst den Eingangs erwähnten Reflex ins Auge gefasst, erstens, weil er leicht und sicher erhalten wird, zweitens, weil bei ihm der Nerv nicht durch künstliche Reize, sondern die Nervenendigungen in einer im Leben zuweilen vorkommenden Weise gereizt werden, und drittens, weil die teleologische Bedeutung des Reflexes klar zu Tage liegt.

Ueber das Verhalten des Reflexes in Apnoë und Dyspnoë habe ich in der bisherigen Literatur nur eine spärliche Angabe gefunden, und zwar bei Knoll[1]), welcher berichtet, dass er zu Beginn einer durch Athmung aus einem kleinen Luftraum herbeigeführten Dyspnoë unter Anderem auch die exspiratorisch wirkende sensible Erregung der Nasenschleimhaut sehr wirksam fand, selbst zu einer Zeit, wo der Blutdruck schon sehr gesteigert war, Vaguspulse und tetanische Exspirationen bestanden. Erst unmittelbar vor dem Ausbruch der Erstickungskrämpfe hatte die Reizung keine Wirkung. Es finden sich keine Angaben bei Knoll, ob der Reflex in Dyspnoë stärker ist als in Eupnoë, und über den Einfluss der Apnoë auf unseren Reflex scheint er keine Versuche gemacht zu haben. Wenigstens erwähnt er an der citirten Stelle nur, dass er die zum Schreien Anlass gebenden sensiblen Erregungen noch in Apnoë wirksam gefunden hat. Vielleicht hat er den Reflex bei Apnoë nicht untersucht, weil er sich hier nichts Besonderes versprochen hat, denn es liegt ja der Gedanke nahe, dass in der Apnoë, wo schon ohnehin ein Stillstand in mässiger Exspirationsstellung vorliegt, der Reflex, der ja auch zum exspiratorischen Stillstand führt, ausbleibt nur desshalb, weil die Exspirationsstellung schon vorhanden ist. In den Knoll'schen Abhandlungen habe ich eine Stelle[2]) gefunden, wo der apnoische Athemstillstand direct in Parallele gesetzt wird mit dem reflectorischen Athemstillstand nach Trigeminusreizung und wo ein Thier, bei dem reflectorisch von der Nasenschleimhaut Athemstillstand hervorgerufen worden ist, auch „apnoisch" genannt wird.

1) a. a. O. Bd. 92 S. 318.
2) a. a. O. Bd. 86 S. 58.

[illegible] eigentlichen Apnoë und [illegible] Stillstand besteht nun aber [illegible] Untersuchung über den [illegible] gerechtfertigt erscheinen [illegible] vorhandene Exspira- [illegible] Athemstillstand [illegible] Hemmung der Inspiration) [illegible] Kratschmer[1]), [illegible] über besagten [illegible] Exspirations- [illegible] Exspirationstetanus [illegible] der Exspirations- [illegible] nicht etwas Selbst- [illegible] setzung der Reflex- [illegible] apnoische Exspira- [illegible] müsste, falls in [illegible]

[illegible] Kaninchen, die nicht [illegible] war eine in die [illegible] Aeroplethysmo- [illegible] verbunden. Als Reiz- [illegible] mit einem Gummi- [illegible] konnte nur in die [illegible] der Operation die [illegible] nicht mehr com- [illegible] versetzt dadurch, dass [illegible] in Verbindung liess, [illegible] und Kohlensäure- [illegible] durch künstliche [illegible] eines Blasebalgs vor- [illegible] war die Trachea natür- [illegible] ung; die Verbindung [illegible] hergestellt werden mit [illegible] Luftröhre bald mit dem [illegible] zu verbinden.

[illegible] Weise erhalten wurden.

[1]) [illegible] Bd. 62. 1870. Der Nachweis, [illegible] Inspirationshemmung an dem Reflex [illegible] Würzburger Verhandlungen Bd. 17 Nr. 1).

Man sieht vier Curven übereinander, die erste wurde bei Eupnoë, die zweite bei Apnoë, die dritte bei Dyspnoë des Versuchsthieres erhalten. Die vierte schliesslich enthält einen Versuch nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung.

In der obersten Curve sieht man, von links beginnend, zunächst drei normale Athemzüge registrirt, beim vierten Athemzug wurde Ammoniak in die Nase eingeblasen, der Zeitpunkt des Einblasens ist hier wie in allen folgenden Curven mit *N* bezeichnet. Die Curve lässt danach einen anhaltenden exspiratorischen Stillstand erkennen, der nachher in einige verlangsamte Athemzüge mit Neigung nach der exspiratorischen Seite übergeht und schliesslich wieder zur normalen Athmung führt.

Es wurde nun durch künstliche Athmung Apnoë geschaffen, dann der Registrirapparat mit der Trachea wieder verknüpft und die Athmung registrirt. Die Registrirung der Apnoë beginnt in der zweiten Curve links bei dem senkrechten Strich. Man erkennt zunächst den Athemstillstand — die kleinen Zäckchen in der Curve sind wohl durch kardiopneumatische Bewegungen bedingt. Bei *N*, wo die Athmung immer noch still steht, wird wieder Ammoniak in die Nase geblasen. Der Gummiballon war dazu möglichst in der gleichen Weise mit Ammoniakgas gefüllt wie beim ersten Versuch und wurde auch möglichst in der gleichen Weise wieder in die Nase entleert. Man sieht hier die Curve gleich ansteigen und wieder durch einige Zeit hindurch auf der Höhe bleiben; im Anfang steigt sie noch langsam an, nachher sinkt sie wieder langsam. Am Ende des flachen Anstiegs tritt eine kleine Zacke nach unten auf, diese Zacke ist aber wahrscheinlich keine eigentliche Inspiration, denn solche Zacken treten bekanntlich oft während des Stillstandes der Athmung auf, wenn das Thier einen Schluckact ausführt. Der Abstieg der Curve des Athemstillstandes beginnt zwar ungefähr zu entsprechender Zeit nach der Reizung wie bei der Eupnoë, jedoch erfolgt der Abstieg bei der Apnoë viel langsamer als bei der Eupnoë. Die Zeit von Beginn der Reizung bis zum Wiedereintritt der regelmässigen Athmung dauert bei der Apnoë hier etwa $1\,^1/_2$ Mal länger als bei der Eupnoë.

Es ist in diesem Versuche der Reflex in der Apnoë mindestens nicht schwächer erhalten worden als in der Eupnoë, ja sogar eher stärker.

Zu diesem Schlusse führt auch noch folgende Thatsache. Die höchste Erhebung der Curve des exspiratorischen Stillstandes über der vor der Reizung in der Apnoë vorhandenen Höhe des Zeichners

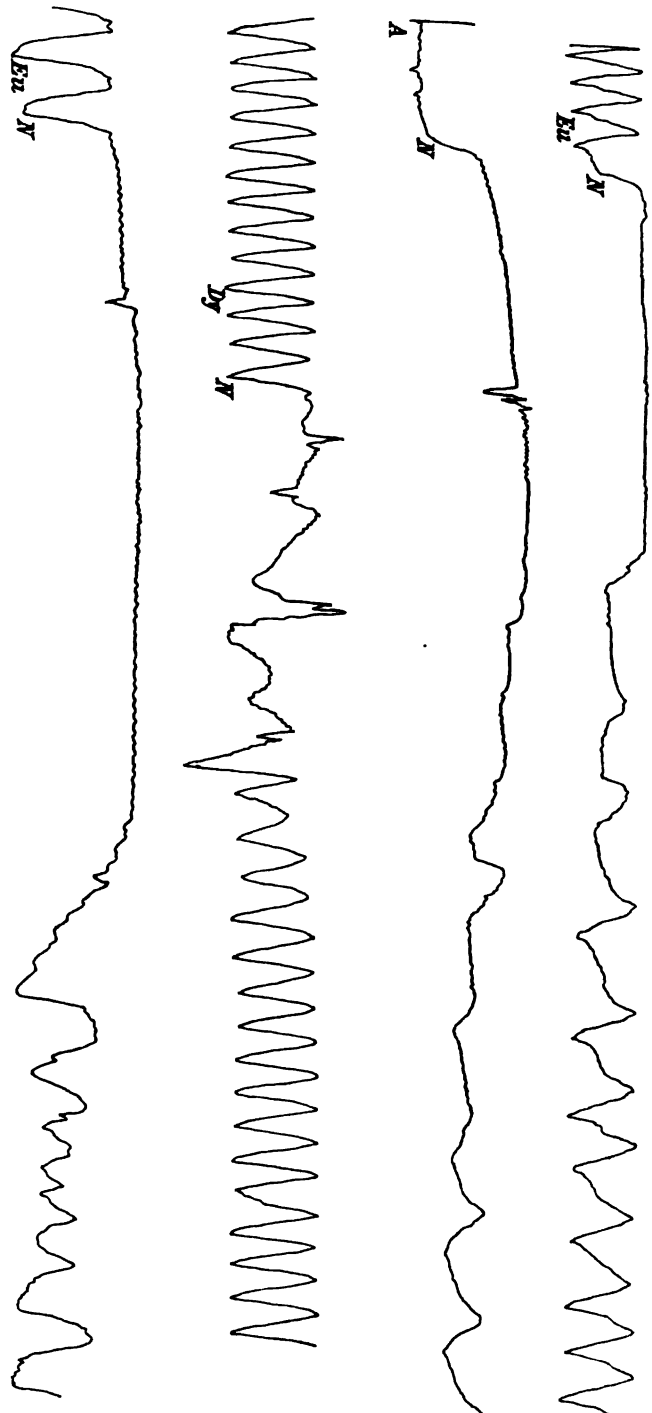



Fig. 1.

beträgt 14 mm. In der Curve der Eupnoë steht die Zeichnerspitze aber während des exspiratorischen Stillstandes nur etwa 11 mm über dem Punkt, den der Zeichner auf der Höhe der normalen Inspiration einnimmt. Die Grösse der Exspiration während des reflectorischen Stillstandes ist in der Eupnoë nur unwesentlich verschieden von der Grösse der Exspiration während der normalen Athmung. Da nun der apnoische Stillstand nicht in Inspirationsstellung, sondern sogar im Gegentheil in mässiger Exspirationsstellung erfolgt, so muss also der reflectorische Exspirationstetanus in der Apnoë weit stärker gewesen sein als in der Eupnoë.

Schliesslich sei noch angegeben, dass nach Ausweis eines Controlversuches in dem Apnoëversuche die eupnoische Athmung, falls die Reizung der Nasenschleimhaut nicht erfolgt wäre, schon wieder eingetreten wäre zu einer Zeit, wo in dem Reizversuche wieder die ersten schwachen Athemzüge gemacht wurden.

Die dritte Curve enthält den Dyspnoëversuch. Die Curve beginnt mit Athemzügen, die tiefer sind als die eupnoischen Athemzüge der obersten Curve. Bei *N* wird wieder Ammoniak eingeblasen, gerade so wie in den beiden schon beschriebenen Versuchen. Es macht sich auch hier die Neigung zum exspiratorischen Stillstand geltend, derselbe dauert aber nur kurze Zeit, und nach einigen unregelmässigen Athemzügen ist hier die Athmung schon wieder regelmässig; die Dauer vom Beginn der Reizung bis zum Wiedereintritt der regelmässigen Athmung beträgt bei der Dyspnoë nur etwa $^2/_3$ der bei Eupnoë.

Von der untersten Curve sehe ich hier zunächst ab, ihre Besprechung folgt nachher.

Aus dem eben beschriebenen Versuche ergibt sich also, dass der reflectorische Athemstillstand nach Reizung der Nasenschleimhaut in der Apnoë verstärkt, in der Dyspnoë schwächer erscheint als in Eupnoë.

Es soll nun erörtert werden, inwieweit die Ergebnisse der anderen Versuche mit dem eben beschriebenen übereinstimmen. Da ist zunächst zu erwähnen, dass in allen den Apnoëversuchen ohne Ausnahme der Reflex sehr deutlich zu erhalten war. Im Vergleich zur Eupnoë war er allerdings nur in dem eben beschriebenen Falle deutlich verstärkt, sonst erschien er nicht deutlich verstärkt, aber wenigstens auch nicht schwächer. Das Centrum, welches diesen Reflex vermittelt, ist also in der Apnoë zum Mindesten nicht weniger erregbar als in der Eupnoë.

Ferner ergab der Vergleich der Apnoë und Eupnoë einerseits

mit der Dyspnoë andererseits im Allgemeinen immer dasselbe Resultat wie der beschriebene Versuch. Wo in der Dyspnoë der reflectorische Stillstand erhalten wurde, da hielt er immer weniger lang an als in der Eupnoë und Apnoë. Manchmal aber war überhaupt kein anhaltender exspiratorischer Stillstand in der Dyspnoë erhalten, sondern die Athemzüge erfolgten weiter fort und wiesen nur eine Neigung zu exspiratorischer Verstärkung oder zu etwas verlängerten exspiratorischen Pausen auf.

Das Gesagte sei noch an der Hand einiger Curvenbeispiele erläutert.

In Fig. 2 zeigt die obere Curve links zunächst einige in der Eupnoë ausgeführte Athemzüge. Bei dem senkrechten Strich beginnt die Registrirung der Apnoë. Da übrigens zwischen der Registrirung der Eupnoë und Apnoë während der künstlichen Ventilation die Verbindung der Trachea mit dem Plethysmographen unterbrochen war, so kann der Stand des Zeichners in der Curve der Apnoë nicht mit dem in der Eupnoë ohne Weiteres verglichen werden. Bei *N* erfolgt Einblasen von Ammoniak in die Nase; danach tritt gleich ein lange anhaltender exspiratorischer Stillstand ein, der nur von Zeit zu Zeit durch einen Schluckact unterbrochen wird. Die untere Curve bildet die directe Fortsetzung der oberen. Man sieht in der unteren Curve zunächst, wie die regelmässige Athmung nach dem exspiratorischen Stillstand wieder beginnt. Bei dem nun folgenden Strich in der Ordinatenrichtung war die Trommel angehalten worden, das Thier athmete weiter, bis Dyspnoë durch Sauerstoffmangel und Kohlensäureanhäufung in der Luft des Registrirapparates eingetreten war; darauf wurde die Athmung wieder registrirt und bei *N* wieder Ammoniak eingeblasen. Es folgt darauf eine Unterbrechung der gerade im Gange befindlichen Inspiration durch eine sehr starke Exspiration, aber dann kein exspiratorischer Stillstand, sondern unregelmässige Athmung, die zuerst noch nach der exspiratorischen Seite hinneigt, dann unbestimmten Charakter hat und bald wieder in die regelmässige dyspnoische Athmung übergeht. Die ganze Zeit vom Beginn der Reizung bis zum Wiederbeginn der regelmässigen Athmung dauert bei der Apnoë doppelt so lange als bei der Dyspnoë.

In Fig. 3 ist auch wieder zuerst ein Versuch in Apnoë, dann einer in Dyspnoë zur Anschauung gebracht. Hier war die Apnoë nicht vollständig, da schon vor der Ammoniakeinblasung schwache Athemzüge erfolgten. Die Wirkung der Ammoniakeinblasung in der Apnoë (bei dem ersten *N*) besteht hier nicht in einem vollständigen

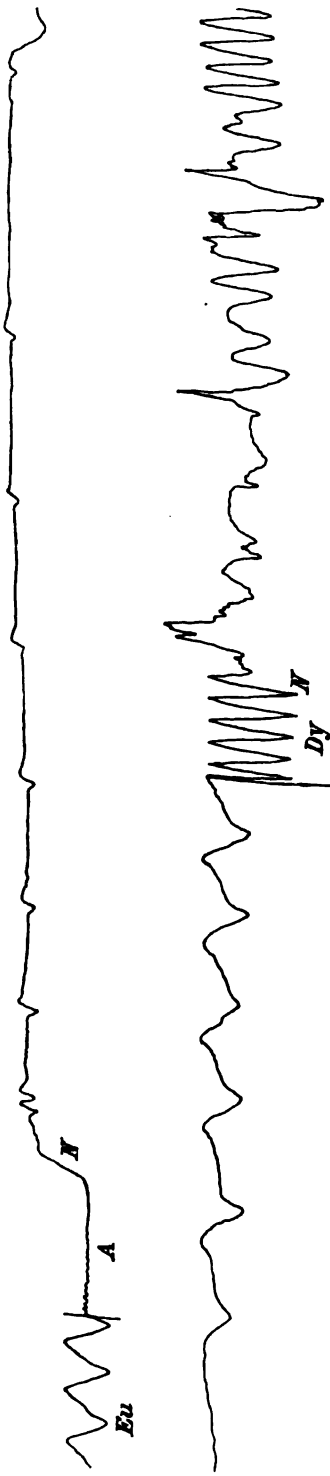



Fig. 2.

Fig. 3.

Athemstillstand, da schon gleich Andeutungen von schwachem Athmen vorhanden sind, das sich langsam verstärkt; dabei besteht aber doch Neigung zur Exspirationsstellung. Am Ende des Apnoëversuchs ist die Athmung gleich derjenigen, welche vor diesem Versuch in der Eupnoë vorhanden war. In dem nun folgenden Dyspnoëversuch bringt die Ammoniakeinblasung aber nicht einmal eine Andeutung eines exspiratorischen Stillstandes hervor. Es wird nur die gerade im Gange befindliche Inspiration unterbrochen, dann folgen etwa fünf Athemzüge mit verstärkter Exspiration, dann ist die Athmung wieder gleich der vor der Ammoniakeinblasung. Die Zeit, innerhalb welcher die Ammoniakeinblasung ihre Wirkung noch erkennen lässt, ist auch hier bei der Apnoë mindestens doppelt so gross als bei der Dyspnoë.

Die Fig. 4 enthält in der obersten Reihe zwei Curven, die erste wurde in einem Eupnoëversuche erhalten, die zweite von demselben Thier in Dyspnoë. In der Eupnoë folgt nach der Ammoniakeinblasung wieder der länger anhaltende exspiratorische Stillstand, in der Dyspnoë dauert der Stillstand nur kurze Zeit, wird dann durch einige unregelmässige Athemzüge, die noch exspiratorische Neigung erkennen lassen, unterbrochen, dann folgt eine tiefe Inspiration, und danach hört die Wirkung der Ammoniakeinblasung schon wieder auf. Die Dauer der Reflexwirkung ist auch hier in der Eupnoë fast doppelt so gross, wie in der Dyspnoë.

Die zweite und dritte Reihe der Fig. 4 wurde erhalten nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung bei demselben Thier, welches vor der Vagusdurchschneidung die beiden Curven der ersten Reihe geliefert hatte. Ich komme damit auf die Wirkung der Vagusdurchschneidung überhaupt zu sprechen. Ueber diese hat schon Kratschmer[1]) Versuche angestellt; er gibt an, dass nach Vagusdurchschneidung die Wirkung der Trigeminusreizung auf die Athmung bestehen bleibt, ja dass die Pausen in der Athmung nach geschehener Reizeinwirkung absolut grösser werden, beiläufig aber in demselben Verhältniss bleiben zu der vor der Reizung vorhandenen Anzahl von Athmungen, als ob die Vagi nicht durchschnitten wären.

Diese Angaben Kratschmer's kann ich auf Grund meiner Versuche insofern bestätigen, als ich auch in manchen Versuchen nach Vagusdurchschneidung eine grössere Dauer des exspiratorischen Stillstandes fand, ungefähr entsprechend der Verlängerung des einzelnen

1) a. a. O. S. 156.

Athemzuges. So wurde die unterste Curve der Fig. 1 nach Vagusdurchschneidung erhalten bei dem Thiere, das vor Vagusdurchschneidung die drei oberen Curven dieser Figur gegeben hatte. Man sieht,

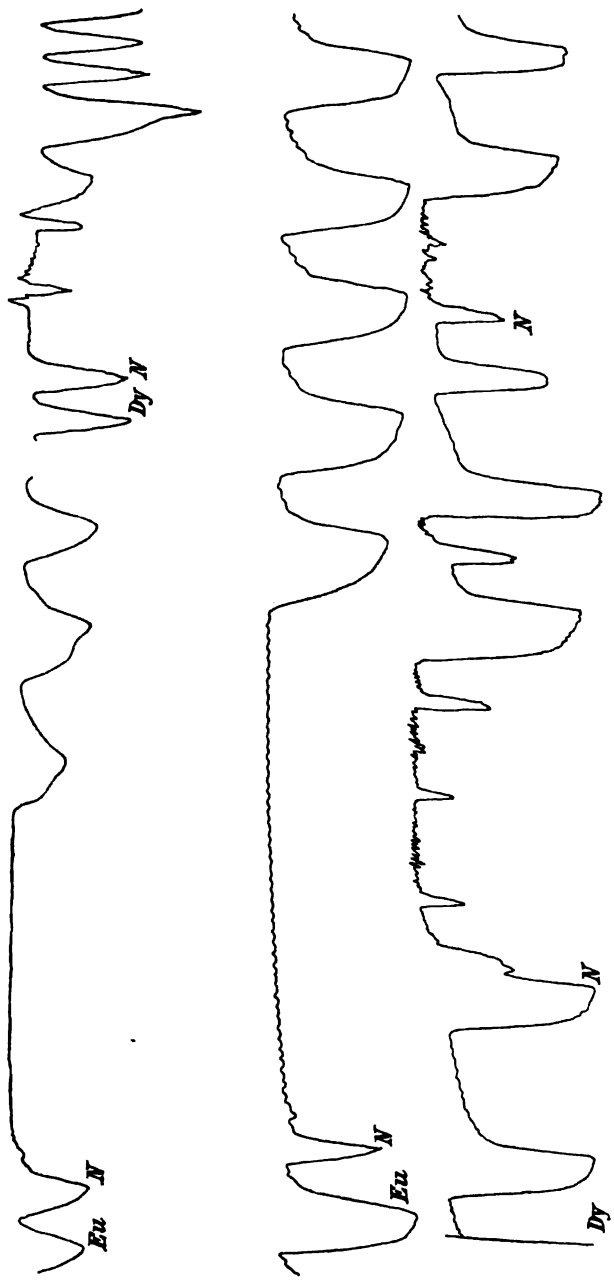



Fig. 4.

dass der exspiratorische Stillstand nach der Vagusdurchschneidung viel länger anhält als in der obersten Curve der Eupnoë vor Vagusdurchschneidung. Auch in der zweiten Reihe der Fig. 4 ergibt die Ammoniakeinblasung in die Nase einen längeren exspiratorischen Stillstand als in der ersten Curve der obersten Reihe. Doch muss ich die Angaben Kratschmer's insofern etwas einschränken, als ich die Wirkung der Vagusdurchschneidung nicht immer deutlich fand. In manchen Fällen habe ich keinen Unterschied in der Dauer des exspiratorischen Stillstandes vor und nach Vagusdurchschneidung gefunden.

Ich habe nun ferner mein Augenmerk auf die Frage gerichtet, ob der Einfluss der Apnoë und Dyspnoë nach Vagusdurchschneidung ein anderer ist als vorher. Ich fand indess hier denselben Unterschied zwischen Apnoë und Eupnoë einerseits und der Dyspnoë andererseits, gleichgültig, ob die Vagi durchschnitten waren oder nicht. Es genügt daher, wenn ich kurz ein Versuchsbeispiel anführe. In Fig. 4 ist die Curve der zweiten Reihe erhalten worden nach Vagusdurchschneidung bei unbehinderter Athmung, also in einem Zustande der der Eupnoë der Norm entsprach. Nun wurde das Thier dyspnoisch gemacht und dann die unterste Curve registrirt. Man sieht hier wieder deutlich den Effect der beiden Ammoniakeinblasungen bei den beiden mit *N* bezeichneten Stellen nicht so lange anhaltend als in der Curve der mittleren Reihe.

Es ist bekannt, dass man den reflectorischen Athemstillstand in Exspirationsstellung nicht nur nach dem Einblasen schädlicher Gase in die Nase erhält, sondern schon nach viel einfacheren Einwirkungen, z. B. Bespritzen der Nase mit kaltem Wasser, ja manchmal schon nach Einblasen von Luft in die Nase. In einem Falle, in welchem ich schon durch Einblasen von Luft exspiratorischen Stillstand erhielt, habe ich auch die Wirkung der Dyspnoë untersucht. Es wurde die Luft hier aus dem mit Luft gefüllten Gummiballon in starkem Strome in die Nase eingetrieben.

In diesem Versuche wurde die Curve der Fig. 5 erhalten. Man sieht hier erst einige eupnoische Athemzüge, bei *L* wurde die Luft eingeblasen, es erfolgt nun der exspiratorische Stillstand. Nach dem Wiedereintreten der Athmung wird Dyspnoë geschaffen und dann auch wieder bei dem zweiten *L* die Luft eingeblasen. Da zeigt sich nun auch wieder, dass der exspiratorische Stillstand in der Dyspnoë nicht so lange dauert als in der Eupnoë.

Die Ergebnisse unserer Versuche lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Der reflectorische Athemstillstand in Exspirationsstellung, der nach Einblasen von schädlichen Gasen in die Nase auftritt, ist in der Apnoë nicht weniger deutlich, manchmal sogar deutlicher zu erhalten als in der Eupnoë. Das Centrum, welches diesen Vorgang vermittelt, ist daher in der Apnoë nicht unerregbar.

2. In der Apnoë und Eupnoë ist der reflectorische Athemstillstand deutlicher ausgesprochen und hält länger an als in der Dyspnoë. Das Centrum für den Reflex erscheint daher in der Apnoë und Eupnoë relativ erregbarer als in der Dyspnoë.

3. Nach Vagusdurchschneidung macht sich der Einfluss der Dyspnoë auf diesen Reflex gerade so geltend wie bei unversehrten Vagusnerven.

Eine Uebersicht über die sämmtlichen vorliegenden Angaben, betreffend Athemreflexe in Apnoë und Dyspnoë, führt zu einem Ergebniss, auf das ich hier kurz aufmerksam machen möchte, weil es vielleicht zu weiteren Untersuchungen anregt.

In der Apnoë bleiben ungeschwächt erhalten die zur Exspiration führenden Reflexe. Knoll[1]) sagt, dass die zum Schreien Anlass gebenden sensiblen Erregungen in der Apnoë noch wirksam sind. Wir haben gefunden, dass der reflectorische Athemstillstand in Exspiration nach Trigeminusreizung in der Apnoë noch erhalten, in der Dyspnoë geschwächt erscheint.

Die Reflexe dagegen, welche in der Apnoë nicht mehr auftreten oder geschwächt erscheinen sollen, sind inspiratorische Effecte sensibler Reizungen. Wie früher citirt, geben Rosenthal sowie Kronecker und Marckwald an, dass die inspiratorischen Effecte der Vagusreizung in Apnoë

Fig. 5.

1) a. a. O. Bd. 92 S. 317.

ausbleiben. Der von Langendorff und Nitschmann beobachtete in Apnoë ausbleibende Reflex dürfte auch zunächst ein inspiratorischer Effect sein. Und Knoll schliesslich findet die Wirkung der inspiratorisch wirksamen sensiblen Reizungen in der Apnoë, wenn auch nicht ganz aufgehoben, so doch geschwächt.

Vielleicht besteht also ein Gesetz, dass sämmtliche exspiratorisch wirksamen sensiblen Reizungen in der Apnoë wirksamer als in der Dyspnoë sind, während umgekehrt die inspiratorisch wirksamen sensiblen Reizungen in der Dyspnoë wirksamer sind als in der Apnoë.

Scheinbar widerspricht allerdings diesem Gesetz die Angabe Gad's und Knoll's, dass sie eine verstärkte inspiratorische Wirkung der Vagusreizung bei Dyspnoë im Gegensatz zu Rosenthal nicht haben beobachten können, sondern im Gegentheil eine schwächere Wirkung. Indess sind die Verhältnisse bei der centripetalen Vaguserregung so complicirt und haben schon so oft zu widersprechenden Ergebnissen geführt, dass vielleicht diese Befunde doch mit jenem Gesetze in Einklang zu bringen sind.

Ich mache übrigens auf die Möglichkeit, dass jenes Gesetz existirt, aufmerksam nicht etwa, weil ich selbst auf Grund der bisherigen Angaben das Gesetz für wahrscheinlich halte, sondern nur, weil dieser Hinweiss zum Ausgangspunkt für weitere Untersuchungen dienen könnte. Man wird noch mehr Material sammeln müssen, ehe man bestimmtere Vermuthungen aussprechen darf.

Da in der Einleitung auf die teleologische Bedeutung des reflectorischen Exspirationstetanus aufmerksam gemacht wurde, so will ich schliessen mit einem Hinweis darauf, dass unsere Befunde auch teleologisch leicht zu begreifen sind. Auch bei der Apnoë ist es zweckmässig, dass das in die Nase eingedrungene schädliche Gas durch eine kräftige Exspiration wieder ausgetrieben wird und dass durch einen Athemstillstand die weitere Einathmung des Gases einige Zeit hindurch verhindert wird; ja, der Athemstillstand darf hier recht lange dauern, weil ohnehin ein geringes Athembedürfniss vorliegt. In der Dyspnoë dagegen würde ein längerer Athemstillstand schnell zum Erstickungstod führen, es wird daher hier der Athemstillstand schon bald wieder unterbrochen, weil die Einathmung des schädlichen Gases wohl ein kleineres Uebel ist als die durch den Athemstillstand herbeigeführte Erstickung.

(Aus dem physiologischen Institut in Würzburg.)

# Kleinere Notizen zur allgemeinen Muskelphysiologie.

Von

**F. Schenck.**

(Mit 3 Textfiguren.)

## Uebersicht.

Seite

1) Ueber die Ermüdbarkeit des Muskels und seiner Nervenendorgane . . 333
2) Ueber die directe Reizung des nicht curaresirten Froschgastrocnemius 336
3) Ueber die Hubhöhe des unbelasteten Muskels bei verschiedenen Temperaturen . . . . . 339
4) Die isometrische Zuckung des warmen und kalten Muskels. . . . . 340
5) Ueber die Torsionselasticität des contrahirten Muskels. . . . . 342
6) Ueber die Dehnbarkeit des Muskels im Beginn der Contraction. . . . 347
7) Ueber Schleuderung der Massentheilchen des Muskels bei der Contraction und bei der Entspannung . . . . . 351
8) Werden elektromotorische Erscheinungen durch partielle Dehnung des Muskels hervorgebracht? . . . . . 352
9) Ueber die sogenannten ditonischen Zuckungen . . . . . 354
10) Einfluss der Temperatur und der Spannungszunahme auf die Muskelermüdung . . . . . 356

## 1. Ueber die Ermüdbarkeit des Muskels und seiner Nervenendigungen.

(Nach Versuchen des Herrn Dr. Gottlieb Wulff.)

Während bisher die Lehre geherrscht hat, dass die Nervenendorgane im Muskel leichter ermüden als der Muskel selbst, hat vor wenigen Jahren Santesson[1]) angegeben, dass dies nur bei tetanisirender Reizung der Fall ist, dass dagegen umgekehrt der Muskel selbst leichter ermüdet als das Nervenendorgan, wenn

1) Skandinav. Arch. f. Physiolog. Bd. 5.

die Reizung mit Einzelreizen erfolgt, die getrennte Zuckungen und keinen Tetanus hervorbringen. Santesson stellte seine Versuche so an, dass er zunächst den Nerven eines Nervmuskelpräparates mit Einzelreizen so lange reizte, bis der Muskel stark ermüdet war; schliesslich erhielt er bei möglichst starker Reizung (Oeffnungsinductionsströme, Rollenabstand 0 bei einem Léclanché-Element) vom Nerven aus noch Zuckungen, während der Muskel in Ruhe blieb, wenn der Strom direct durchgeleitet wurde.

Wir hatten Gelegenheit bei einem Demonstrationsversuche, den Herr Professor Fick im Colleg zeigte, einmal das Gleiche zu beobachten wie Santesson. Dieser Versuch zusammen mit den Angaben Santesson's veranlasste uns, die Untersuchung anzustellen, über die hier kurz berichtet werden soll[1]).

Der Muskel des Nervmuskelpräparates zeichnete seine Verkürzung in siebenfacher Vergrösserung auf die Kymographiontrommel auf mittelst eines isotonischen Schreibhebels, seine Spannung betrug 6,5 g, er wurde gereizt mit Oeffnungsinductionsströmen, die in Intervallen von etwa einer Secunde auf einander folgten. Der Inductionsapparat wurde von zwei Grove'schen Elementen gespeist. Es wurde nun der Muskel von seinem Nerven aus mit eben maximalen Reizen gereizt und ermüdet. Wenn die Ermüdung weit vorgeschritten war, so wurde der Rollenabstand erheblich verringert (zuletzt bis auf 0) und nun die indirecte und directe Erregbarkeit mit der grösseren Reizstärke geprüft. Die Versuche ergaben nun alle ohne Ausnahme, dass bei den stärksten Reizen (Rollenabstand 0) die directe Erregbarkeit des Muskels grösser war, als die indirecte. Da beim unermüdeten Muskel die indirecte Erregbarkeit grösser ist als die directe, und da der Nerv selbst bekanntlich an der Ermüdung nicht Theil nimmt, so folgt, dass auch bei Einzelreiz die Ermüdbarkeit des Nervenendorgans grösser ist als die des Muskels selbst.

Einige Versuche haben wir auch mit isometrischen Zuckungen gemacht. Bei isometrischer Zuckung ermüdet der Muskel schneller als bei isotonischer, offenbar in Folge des durch myothermische Untersuchungen nachgewiesenen grösseren Kraftumsatzes. Da lag nun der Gedanke nahe, dass die schnellere Ermüdung bei isometrischer Zuckung nur im Muskel, nicht im Nervenendorgan einträte,

1) Vgl. Wulff's Dissertation. Würzburg 1896.

und dass in Folge dessen die Angaben Santessons leichter mit isometrischem Versuchsverfahren bestätigt werden könnten. Aber das war nicht der Fall; auch bei dem isometrischen Verfahren war schliesslich die directe Erregbarkeit grösser als die indirecte.

Es muss dabei noch auf Folgendes aufmerksam gemacht werden. Falls man das Präparat durch Reizung vom Nerven aus ermüdet mit Reizen, die für die indirecte Reizung gerade maximal sind, und nun am ermüdeten Präparat die directe und indirecte Erregbarkeit prüft bei einem Rollenabstand, bei dem der unermüdete Muskel gerade maximale Zuckung gab, wenn der Strom direct durch ihn durchgeleitet wurde, so findet man nun manchmal die indirecte Erregbarkeit gleich oder gar grösser als die directe. Man könnte demnach meinen, dass die Angaben Santesson's mit dem schwächeren Reiz eher zu bestätigen sind als mit dem starken. Doch ist hiergegen eins einzuwenden. Die scheinbar directe Reizung des Gastrocnemius mit eben maximalem Reiz ist nämlich in Wirklichkeit, wie in der folgenden Notiz gezeigt werden soll, eine indirecte. Wenn wir also die „directe" und indirecte Erregbarkeit prüfen mit einem Rollenabstand, der für die scheinbar directe Erregung des unermüdeten Muskels eben maximal war, so reizen wir in Wirklichkeit beide Male den Muskel indirect, nur ist der Reizort und die Stromdichte in beiden Fällen verschieden. Bei solch geringer Reizstärke können wir also nicht sicheren Aufschluss über den Unterschied der directen und indirecten Erregbarkeit erhalten.

Beiläufig sei noch auf einen Punkt hingewiesen, der bisher, wenn ich nicht irre, noch nicht beachtet worden ist. Nachdem man den Muskel durch indirecte Reizung mit eben maximalem Reiz ermüdet hat, erhält man bekanntlich wieder grössere Verkürzung, wenn man nun den indirecten Reiz verstärkt. Diese Erscheinung zusammen mit den neueren Angaben über die Unermüdbarkeit der Nerven kann zur Entscheidung der Frage dienen, welches von den drei in Betracht kommenden Organen: Nerv, Nervenendorgan oder Muskel bei der indirecten Reizung das Phänomen der Maximalzuckung verursacht, d. i. die Erscheinung, dass bei Steigerung der Reizstärke über eine gewisse Stärke hinaus die Erregung nicht mehr zunimmt. Dass bei der wirklichen directen Reizung die Erregungsgrösse des Muskels beschränkt ist, ist ja bekannt, aber bei der indirecten Reizung könnte die Maximalzuckung doch durch eine beschränkte Erregungsgrösse des Nerven bedingt sein. Nun muss beim ermüdeten Prä-

parat die Erregung des Nerven noch die gleiche sein wie beim unermüdeten, da ja der Nerv an der Ermüdung nicht in merklichem Grade Theil nimmt, und die Erregung dürfte daher beim ermüdeten Präparat nicht gesteigert werden durch Vergrösserung der Reizstärke, wenn die Ursache der Maximalzuckung im Nerven liegen würde. Die Ursache der Maximalzuckung muss also im Nervenendorgan oder im Muskel liegen, und der Nerv ist noch nicht maximal erregt, wenn seine Erregung eine Maximalzuckung (des unermüdeten Präparates) hervorbringt. Der motorische Nerv stimmt also in dieser Hinsicht überein mit dem sensiblen Nerven, bei dessen Reizung bekanntlich ein Maximalreiz kaum festzustellen ist. Die scheinbaren Verschiedenheiten der motorischen und sensiblen Nerven beruhen hier auf den Apparaten, zu denen sie hinführen: der Muskel zeigt schon bei geringer Erregung des Nerven Maximalzuckung, während die maximale Erregung der Nervenzellen, zu denen die sensiblen Nerven führen, wenigstens erst bei sehr grossen Reizstärken eintritt.

## 2. Ueber die directe Reizung des nicht curaresirten Froschgastrocnemius.

Wenn man einen ausgeschnittenen nicht curaresirten Froschgastrocnemius, dem die Zuleitungsdrähte von der secundären Spule eines Inductionsapparates direct an seine Enden angelegt sind, mit einem so starken Oeffnungsinductionsstrom reizt, dass eben maximale Zuckung erfolgt, dann ist die Erregung des Muskels nicht eine directe, auch nicht eine combinirte directe und indirecte, sondern eine reine indirecte. Obwohl dieser Satz wohl Manchem bekannt sein oder doch wenigstens selbstverständlich erscheinen dürfte, scheint es mir nicht überflüssig, auf ihn nochmals aufmerksam zu machen, und die Thatsachen, aus denen er folgt, kurz aufzuzählen, weil er bei der Beurtheilung mancher Versuche — wie in der folgenden Notiz Nr. 3 gezeigt werden wird — Berücksichtigung verdient.

Die hier heranzuziehenden Thatsachen sind folgende:

1. Wenn man einen Frosch, dem vorher auf einer Seite die Schenkelgefässe abgebunden sind, mit Curare vergiftet und nun die „directe" Erregbarkeit der beiden ausgeschnittenen Gastrocnemien mittelst Oeffnungsinductionsströmen untersucht, so findet man, dass eine Reizstärke, die bei dem von der Vergiftung ausgeschlossenen Muskel schon maximale Zuckung hervorruft, auf den vergifteten

Muskel überhaupt noch nicht wirkt, und dass der Reiz viel stärker gewählt werden muss, um von dem vergifteten Muskel die erste minimale Erregung zu erhalten. Es tritt also die maximale Erregung des nicht vergifteten Präparates schon ein bei einer Reizstärke, durch welche die Muskelsubstanz direct noch gar nicht erregt werden kann.

2. Das gleiche Resultat erhält man, wenn man die „directe" Erregbarkeit eines ausgeschnittenen nicht curaresirten Gastrocnemius vergleicht mit der Erregbarkeit eines Präparates, dessen Nerv an der Eintrittsstelle in den Muskel in Anelektrotonus versetzt und dadurch unerregbar gemacht worden ist. Der Versuch lässt sich an ein und demselben Präparat machen, dessen Nerv man bald durch Zuleitung eines aufsteigenden polarisirenden Stromes in Anelektrotonus versetzt, bald von dem polarisirenden Strom unbeeinflusst lässt. Aus meinen Versuchen führe ich zwei Beispiele an. Der polarisirende Strom wurde von einem Daniell gespeist, seine Zuleitung geschah durch Thonstiefelelektroden.

1. Präparat: Bei Rollenabstand 15 maximale Zuckung, die ausbleibt, wenn die Nerveneintrittsstelle in Anelektrotonus versetzt wird. Bei Rollenabstand 11 schwache Erregung auch im Anelektrotonus.

2. Präparat: Bei Rollenabstand 14,5 maximale Zuckung, die bei Anelektrotonus des Nerven ausbleibt. Bei Rollenabstand 10,5 minimale Erregung im Anelektrotonus.

Um den Einwand auszuschliessen, dass der polarisirende Strom in diesen Versuchen durch Stromschleifen direct auf die Muskelsubstanz erregbarkeitvermindernd eingewirkt haben könnte, habe ich Controlversuche mit und ohne Anelektrotonus auch an curaresirten Nervmuskelpräparaten angestellt. Wenn die Stromschleifen direct auf die Muskelsubstanz wirken, dann muss auch hier der Unterschied in der Erregbarkeit sich zeigen. Sind die Stromschleifen aber unwirksam, dann darf bei dem curaresirten Präparat die Anelektrotonisirung des Nerven keinen Einfluss auf die Erregbarkeit des Muskels haben. Die curaresirten Präparate zeigten nun keinen Unterschied der Erregbarkeit in den Versuchen mit oder ohne Anelektrotonus.

3. Wenn man einen nicht curaresirten Gastrocnemius „direct" durch eben maximal reizende Oeffnungsinductionsschläge reizt und so durch eine Serie von Zuckungen zur Ermüdung bringt, dann nimmt man oft gegen Ende der Ermüdungsreihe Unregelmässigkeiten wahr, die sich darin äussern, dass bei gleichbleibender Reizstärke

die Erhebungen nicht stetig und regelmässig abnehmen, sondern bald kleiner, bald wieder grösser sind. Wenn nun im Verlaufe des Ermüdungsversuches die Hubhöhe im Allgemeinen [illegible] ist — von den einzelnen zwischendurch [illegible] Erhebungen abgesehen —, und wenn man [illegible] so stark macht, wie es etwa der eben maximale Reiz [illegible] nach unermüdeten curaresirten Muskel [illegible] dann nimmt die Hubhöhe wieder beträchtlich zu, sie [illegible] der ursprünglichen Hubhöhe wachsen; wird [illegible] nun mit dem starken Reiz fortgesetzt, so tritt [illegible] eine Treppe auf, und dann nimmt die Hubhöhe [illegible] ab, ohne jene Unregelmässigkeiten weiter zu zeigen. Wenn man den Ermüdungsversuch mit einem direct [illegible] curaresirten Muskel anstellt, oder wenn man bei Ermüdung des unvergifteten Muskels von vornherein den [illegible] einen übermaximalen Reiz anwendet, so treten auch die Unregelmässigkeiten nicht auf, dagegen sind sie andererseits [illegible], wenn man den unvergifteten Muskel nicht „direct", sondern vom Nerven aus gerade maximal reizt. Dies beruht offenbar auf Folgendem: Im Verlaufe der Ermüdung werden die anfänglich maximalen Reize untermaximal wegen der Abnahme der Erregbarkeit. Nun ist das Gebiet der Reizintensitäten, innerhalb dessen die Reize untermaximal sind, für die Nervenreizung ein sehr kleines, für die wirkliche directe Muskelreizung ein recht grosses. Daher kommt es, dass regelmässige untermaximale Zuckungen bei indirecter Reizung viel schwieriger zu erhalten sind als bei directer, wenn geringfügige Unterschiede der Reizintensität, welche durch die Unvollkommenheit unserer Apparate bedingt sind, können bei Nervenreizung schon erhebliche Unterschiede der Erregung zur Folge haben, nicht aber bei directer Muskelreizung.

Die Unregelmässigkeiten in der Ermüdungsreihe sind daher der Ausdruck der untermaximalen Reizung vom Nerven aus, und da diese Unregelmässigkeiten auch bei der „directen" Reizung des nicht curaresirten Gastrocnemius auftreten, so folgt, dass auch hier in Wirklichkeit nicht directe Muskelreizung, sondern indirecte stattfand.

### 3. Ueber die Hubhöhe des unbelasteten Muskels bei verschiedenen Temperaturen.

Gad und Heymans[1]) haben angegeben, dass die Hubhöhe des quergestreiften Froschskeletmuskels bei niedriger Temperatur grösser ist als bei Zimmertemperatur. Kaiser[2]) behauptet, dass dies nur für den belasteten Muskel gelte, dass dagegen der unbelastete abgekühlte Muskel geringere Hubhöhe aufweise als der zimmerwarme. Da Kaiser's Versuche nicht mit einwandfreier Methode angestellt sind, so habe ich Herrn Dr. Franz Müller veranlasst, Kaiser's Angaben nachzuprüfen. Wir konnten Kaiser's Angaben nicht bestätigen, sondern fanden, dass wie beim belasteten, so auch beim unbelasteten Muskel die Hubhöhe bei der Abkühlung zunimmt[3]).

Den Unterschied in den Angaben Kaiser's und Müller's will ersterer[4]) nun darauf zurückführen, dass er den Muskel indirect vom Nerven aus gereizt hat, während Müller direct mit „maximalen Inductionsschlägen" gereizt habe; der Muskel werde durch den directen Reiz geschädigt, er verändere seine Form und seine Elasticität, er werde kürzer und weniger elastisch. Bei der directen Reizung hänge daher das Auftreten mancher Erscheinungen vom Zufall oder vom Wunsche (!) des Experimentators ab.

Ich habe hiergegen Folgendes vorzubringen:

1. Kaiser scheint unsere Angaben in einem sehr wesentlichen Punkte missverstanden zu haben. Er sagt, Müller habe mit „maximalen Inductionsschlägen" gereizt, Müller selbst aber gibt an, dass er mit „maximal reizenden Inductionsströmen" gereizt hat. Das ist doch ein Unterschied. Wir haben also nicht unseren Reizstrom so stark gemacht, als die vorhandenen Vorrichtungen es ermöglichten, sondern nur so stark, wie nöthig war, um eine maximale Zuckung mit Sicherheit zu erhalten. Die hierzu nöthige Reizstärke ist bei Weitem nicht so gross, dass sie schon die von Kaiser angeführten Schädigungen hervorruft. Ueberdies lassen unsere Curven nichts von

---

1) Arch. f. [Anat. u.] Physiol. 1890. Suppl.

2) Zeitschr. f. Biolog. Bd. 33 S. 157.

3) Dieses Archiv Bd. 67 S. 503 und F. Müller, Ueber die Hubhöhe des unbelasteten Muskels. Dissert. Würzburg 1897.

4) Zeitschr. f. Biol. Bd. 36 S. 414 u. 415.

5) Dissert. Würzburg 1897 S. 21.

diesen Schädigungen erkennen, die sich bekanntlich in der sogenannten Tiegel'schen Contractur äussern.

Selbst wenn wir also in unseren Versuchen wirklich eine reine directe Erregung gehabt hätten, würden Kaiser's Einwände nicht zutreffen.

2. Aber die Erregung war gar nicht einmal eine directe. Denn wir haben zu den Versuchen den nicht curaresirten Gastrocnemius verwendet. Nach den Darlegungen, die in der vorigen Notiz Nr. 2 vorgebracht worden sind, ist nun aber die scheinbar directe Reizung mit eben maximalem Reiz in Wirklichkeit eine reine indirecte. Also genügen unsere Versuche vollkommen den von Kaiser gestellten Anforderungen.

3. Um aber ein Uebriges zu thun, habe ich nochmals Versuche mit dem unbelasteten Temporariagastrocnemius angestellt, in welchen der Muskel vom Nerven aus, also ganz unzweifelhaft indirect gereizt wurde mit Oeffnungsinductionsströmen, die für den zimmerwarmen Muskel eben maximale Reize waren. Der Muskel zeichnete seine Verkürzung mittelst eines nach isotonischem Principe belasteten Schreibhebels in 1,5facher Vergrösserung auf. Die Spannung, die dem Muskel durch den Hebel und das nahe der Achse angebrachte Gewicht ertheilt wurde, betrug in manchen Versuchen 0,7 g, in anderen nur 0,35 g. Die Versuche haben wieder ergeben, dass bei Abkühlung die Hubhöhe des unbelasteten Muskels zunimmt.

Ich halte daher die Angaben Franz Müller's der Kritik Kaiser's gegenüber vollständig aufrecht.

## 4. Die isometrische Zuckung des warmen und kalten Muskels.

(Nach Versuchen von Herrn Dr. P. Wicke.)

Gad und Heymanns[1]) geben an, dass sowohl die isotonische Hubhöhe als auch das isometrische Spannungsmaximum bei der Zuckung des auf 30—33° erwärmten Froschskeletmuskels grösser ist, als bei dem auf etwa 4° abgekühlten Muskel.

Für die isotonische Hubhöhe bedarf diese Angabe zunächst einer Einschränkung insofern, als sie beim Froschgastrocnemius nur für eine geringe Belastung (weniger als 10 g) gelten. Bei grösserer

1) Arch. f. [Anat. u.] Physiolog. 1890. Suppl.

Belastung ist die Hubhöhe des kalten Muskels grösser als die des warmen. Man vergleiche hierüber die Angaben, welche Boseck macht, in seiner unter meiner Leitung angestellten Dissertation: „Ueber den Einfluss der Temperatur und der Belastung auf die Zuckung des Muskels", Würzburg 1896.

Nach den Untersuchungen Boseck's war es wahrscheinlich, dass auch das Spannungsmaximum, das bei isometrischer Zuckung auftritt, beim warmen Muskel kleiner ist als beim kalten, und zwar selbst dann, wenn die isometrische Zuckung von der Anfangsspannung 0 ausging. Die entgegenstehenden Befunde von Gad und Heymanns konnten auf Schleuderung des Spannungszeichners beruhen.

Ich habe nun Herrn Dr. P. Wicke[1]) veranlasst, eine Untersuchung hierüber anzustellen. Die Versuche wurden am direct und maximal gereizten Froschgastrocnemius angestellt. Die Anfangsspannung des Muskels betrug nur 1,3 g. Ausser der isometrischen Spannungshöhe wurde auch noch meist die isotonische Hubhöhe mit bestimmt. Die Zeichenapparate waren so beschaffen, dass Schleuderung der Zeichenfedern möglichst ausgeschlossen war. Insbesondere wurde als Spannungszeichner ein solcher verwendet, der nach den neueren Angaben Gad's construirt war[2]).

Die isometrische Zuckungscurve des kalten Muskels erreichte nun thatsächlich in der Mehrzahl der Fälle höhere Ordinatenwerthe als die des warmen Muskels (in 17 von 22 Fällen). In dem Versuche, der den grössten beobachteten Unterschied lieferte, war das Spannungsmaximum des kalten Muskels 1,6 mal grösser als das des warmen. In einem Falle war kein Unterschied vorhanden, in vier Fällen war das Spannungsmaximum des kalten Muskels kleiner als das des warmen, und zwar betrug in Maximo ersteres 0,5 des letzteren. Als Mittel aus sämmtlichen Versuchen ergab sich eine Ordinatenhöhe von 7,00 mm für den warmen, von 8,17 mm für den kalten Muskel; in letzterem Falle also durchschnittlich 1,17 mal so viel wie im ersteren.

Für die isotonische Hubhöhe ergab der warme Muskel zwar in einer grossen Zahl von Fällen (10 von 20) einen grösseren Werth als der kalte, jedoch immerhin in sieben Fällen einen kleineren, und

1) Dissert. Würzburg 1897.

2) Beschrieben bei Allen, Arch. f. [Anat. u.] Physiol. 1896.

in drei Fällen bestand kein Unterschied. Im Mittel betrug hier die Ordinatenhöhe für den warmen Muskel 7,8 mm, für den kalten 7,6, also bestand nur ein sehr geringer Unterschied zu Gunsten des warmen Muskels.

Es ergibt sich also das auffallende Resultat, dass der warme Muskel bei isometrischer Zuckung durchschnittlich geringere Spannungswerthe erreicht als der kalte und dass auch selbst bei der geringen Belastung von 1,3 g die isotonische Hubhöhe des warmen Muskels durchschnittlich nur um einen sehr kleinen Betrag grösser ist als die des kalten.

Nach den Angaben von Gad und Heymans liefert der warme Muskel im isometrischen Tetanus grössere Spannungen als der kalte. Gegen diese Angaben lässt sich nicht der Einwand erheben, dass Schleuderungen der Zeichenfeder störend gewirkt haben; mit unseren neuen Beobachtungen zusammen gehalten, führen diese Angaben daher zu dem Schlusse, dass das Verhältniss der grössten erreichten Spannung bei der Zuckung zu der bei Tetanus für den warmen Muskel kleiner sein muss als für den kalten. Das ergaben auch darauf hin gerichtete Versuche: bei erwärmtem Muskel betrug das Verhältniss 1 : 2, beim kalten 1 : 1,7.

## 5. Ueber die Torsionselasticität des contrahirten Muskels.

Zur Untersuchung der Elasticität des Muskels ist schon öfter das Torsionsverfahren verwendet worden. Die erhaltenen Resultate lauten anscheinend widersprechend: nach einigen Angaben ist die Torsionselasticität des contrahirten Muskels geringer, nach anderen grösser als die des ruhenden Muskels.

Um hierüber ein eigenes Urtheil zu gewinnen, habe ich selbst einige Versuche angestellt. Als Präparat wurde hierzu der Sartorius von Rana esculenta verwendet. Der Muskel wurde frei präparirt und oben und unten von seinen Knochenansätzen losgelöst, das obere Ende dann in eine Klemmschraube eingeschraubt, an das untere das Torsionsgehänge angebracht.

Das Torsionsgehänge besteht aus einem 98 mm langen Holzstäbchen, durch dessen Mitte eine kleine Stecknadel gesteckt ist. Die herausragende Spitze ist zu einem Häkchen umgebogen, welches in die untere Sehne des Muskels dicht neben der Stelle, wo das Muskelfleisch angrenzt, eingestochen und wenn nöthig noch fest-

gebunden wird. Das ganze Gehänge wiegt nur 0,154 g, so dass der Muskel als unbelastet angesehen werden kann. Mit Absicht wurden die Versuche am unbelasteten Muskel angestellt, weil so der Muskel bei der Contraction sich weit über die Länge verkürzen kann, die ihm im ungedehnten ruhenden Zustand zukommt, und weil so bei der Bestimmung der Torsionselasticität nicht elastische Kräfte im Spiele sein konnten, die durch die Dehnung mittelst einer grösseren Last geweckt werden.

Wenn man das horizontal gerichtete Holzstäbchen von der Seite her anstösst, so torquirt es den Muskel und schwingt in horizontaler Ebene hin und her. Die Schwingungszeit wurde bestimmt, indem jedes Mal die Umkehr der Bewegungsrichtung mit Hülfe eines elektrischen Signals registrirt wurde auf die Kymographiontrommel, auf welcher gleichzeitig mittelst Metronom die Zeit in Secunden registrirt wurde. Andere Autoren haben die Schwingungszeit bestimmt, indem sie den jedesmaligen Durchgang des Torsionsgehänges durch die Mittellage registrirten; dies war bei meiner Versuchsanordnung nicht möglich, weil die Mittellage des leichten Torsionsgehänges bei der Contraction sich oft änderte.

Die Reizung geschah dadurch, dass der Muskel aus einem Gummigebläse mit Ammoniakdämpfen angeblasen wurde. Diese Art der Reizung hat den Vorzug, dass der Muskel danach einige Zeit in anhaltender Contraction bleibt, die so lange dauert, dass der Torsionsversuch bequem vorgenommen werden kann, ohne dass während des Torsionsversuches die Contraction merklich nachlässt. In jedem Einzelversuche wurden immer mehrere Schwingungen — 2 bis 3 — registrirt und das Mittel der Schwingungszeit berechnet. Im Folgenden ist immer die Zeit für je eine halbe Schwingung (von einem Umkehrpunkt zum nächsten) angegeben. Gleich nach jedem einzelnen Torsionsversuch wurde überdies die Länge des Muskels gemessen.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass der Muskel mit dem daran hängenden Torsionsgehänge von oben herab in eine umgestülpte Glasglocke eingehängt war, damit jeder Luftzug abgehalten wurde. Denn durch Luftzug wurde zu leicht die Bewegung des leichten Torsionsgehänges gestört.

Zur Beurtheilung der Versuchsresultate ist in Rechnung zu ziehen, dass die Schwingungszeit bei gleicher Elasticität abhängig ist von Länge und Querschnitt des torquirten Körpers. Es ist:

$$t : t_1 = \frac{\sqrt{l}}{q} : \frac{\sqrt{l_1}}{q_1},$$

wenn $t$ die Schwingungszeit für die Länge $l$ und den Querschnitt $q$, $t_1$ die Schwingungszeit für die Länge $l_1$ und den Querschnitt $q_1$ ist. Da bei der Muskelcontraction wegen des gleichbleibenden Volums der Querschnitt sich umgekehrt proportional der Länge ändert, so ergiebt sich hierfür

$$t : t_1 = l\sqrt{l} : l_1\sqrt{l_1}.$$

Wenn die Schwingungszeit für den Ruhezustand bestimmt ist, so lässt sich mit Hülfe der Formel also berechnen, wie gross die Schwingungszeit bei einem gewissen Contractionszustand sein muss für den Fall, dass die Elasticität sich nicht geändert hat. Die thatsächlich beobachteten Abweichungen von diesem Werth geben Aufschluss über die Aenderung der Torsionselasticität durch die Contraction.

Die Resultate einiger Versuche gibt die folgende Tabelle wieder. Dieselbe enthält in dem ersten Stabe die Versuchsnummer, in der zweiten die Länge des ruhenden resp. contrahirten Muskels — von den unter einer Versuchsnummer angegebenen Werthen ist hier jedes Mal der grösste die Ruhelänge. Im dritten Stabe sind die thatsächlich beobachteten halben Schwingungszeiten in Secunden angegeben, im vierten die nach obiger Formel berechneten. Der fünfte Stab endlich gibt die Abweichung des beobachteten von dem berechneten Werthe der halben Schwingungszeiten: das positive Vorzeichen bedeutet hier, dass die Schwingungszeit zugenommen, die Elasticität dem entsprechend abgenommen hat, das negative Vorzeichen bedeutet Abnahme der Schwingungszeit resp. Zunahme der Elasticität, und der sechste Stab gibt diese Abweichung in Procenten des berechneten Werthes an.

Aus der Tabelle ergibt sich Folgendes:

Wenn wir Abweichungen unter 10 % sowohl nach der positiven als der negativen Seite hin als noch innerhalb der Grenzen des Beobachtungsfehlers ansehen, dann haben von den 18 am contrahirten Muskel angestellten Versuchen

13 eine beträchtliche Abnahme[1]),

1) In einem Falle (Versuchsnummer 7) ist die Abnahme so gross, dass die Schwingungszeit des contrahirten Muskels grösser ist als die des ruhenden, auch ohne Umrechnung auf gleiche Länge und gleichen Querschnitt.

2 eine geringe Zunahme und

3 keine Aenderung der Torsionselasticität ergeben.

| Versuchs-nummer | Länge des Muskels in mm | Halbe Schwingungs-zeit in Secunden | Berechneter Werth der halben Schwingungs-zeit | Differenz des beobachteten und berechneten Werthes | Differenz in Procenten des berechneten Werthes |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 35,0 | 5,0 | — | — | — |
| | 14,0 | 1,6 | 1,3 | + 0,3 | + 23 |
| | 15,0 | 2,2 | 1,4 | + 0,8 | + 57 |
| 2 | 35,0 | 5,9 | — | — | — |
| | 18,0 | 3,7 | 2.2 | + 1,5 | + 68 |
| | 20,5 | 3,8 | 2,6 | + 1,2 | + 46 |
| 3 | 37,0 | 5,0 | — | — | — |
| | 27,0 | 4,1 | 3,1 | + 1,0 | + 32 |
| | 29,0 | 4,1 | 3,5 | + 0,6 | + 17 |
| 4 | 39,0 | 4,3 | — | — | — |
| | 19,0 | 2,0 | 1,5 | + 0,5 | + 33 |
| | 24,0 | 3,1 | 2,1 | + 1,0 | + 48 |
| 5 | 38,0 | 5,3 | — | — | — |
| | 24,0 | 2,2 | 2,7 | — 0,5 | — 19 |
| | 25,0 | 2,7 | 2,8 | — 0,1 | — 4 |
| | 26,0 | 2,7 | 3,0 | — 0,3 | — 10 |
| 6 | 32,5 | 6,0 | — | — | — |
| | 16,0 | 2,4 | 2,1 | + 0.3 | + 14 |
| | 17,0 | 2,3 | 2,3 | ± 0 | ± 0 |
| 7 | 36,0 | 6.4 | — | — | — |
| | 31,0 | 6,7 | 5,2 | + 1,5 | + 29 |
| 8 | 35,0 | 6,4 | — | — | — |
| | 29,0 | 5,8 | 4,8 | + 1,0 | + 21 |
| 9 | 33,0 | 5,4 | — | — | — |
| | 24,0 | 3,6 | 3,3 | + 0,3 | + 9 |
| 10 | 34,0 | 5,8 | — | — | — |
| | 21,0 | 3,1 | 2,8 | + 0,3 | + 11 |
| | 24,0 | 3,8 | 3,4 | + 0,4 | + 12 |

Die Thatsache, dass die Torsionselasticität in der Regel bei der Contraction eine erhebliche Abnahme erleidet, steht im Einklang mit der bekannten durch Dehnungsversuche erwiesenen Thatsache, dass die Dehnbarkeit des contrahirten Muskels geringer ist als die des ruhenden. Bei der Torsion erleidet ja das contractile Element im Principe die gleiche Gestaltveränderung wie bei der Dehnung, indem die Muskelfasern um einander torquirt und dabei in ihrer Längsrichtung gezerrt werden.

Scheinbar in Widerspruch hiermit steht nun aber unser weiterer Befund, dass die Torsionselasticität in einigen Fällen gar keine Aenderung oder gar eine, wenn auch geringe, Zunahme bei der Contraction aufwies. Ich glaube auf eine Möglichkeit zur Lösung dieses Widerspruchs aufmerksam machen zu dürfen.

Meine Untersuchungen über die Dehnbarkeit des thätigen Muskels weisen darauf hin, dass die Grösse der Dehnbarkeit verschieden ausfällt, je nach der Art der Dehnung: Bei plötzlicher starker Dehnung erweist sich die Dehnbarkeit geringer als bei allmäliger schwacher Dehnung. Das hängt offenbar damit zusammen, dass der physiologische Contractionszustand von der Spannungszunahme beeinflusst wird: der Contractionszustand wird durch die Spannungszunahme rückgängig gemacht, und zwar in um so grösserem Maasse, je schneller die Spannungszunahme erfolgt. Bei der Torsion des Muskels mit dem leichten Torsionsgehänge haben wir es nun mit einer sehr langsamen und sehr geringen Spannungszunahme der Muskelfasern zu thun, und hierbei könnte die Veränderung des Contractionsactes eine so geringe sein, dass die Dehnbarkeit nun sehr gering, ja manchmal noch geringer als in der Ruhe erscheint. In Consequenz dieser Betrachtung würde man also zu dem Schlusse kommen, dass vielleicht die Dehnbarkeit des Muskels bei der Contraction sich immer geringer als in der Ruhe erweisen würde, falls man in den Dehnungsversuchen den Einfluss der Spannung auf den Contractionsact ausschalten, also das contractile Element so zu sagen in fixirtem Contractionszustande untersuchen könnte. Es schien mir nicht überflüssig, auf diese Möglichkeit zur Lösung des scheinbaren Widerspruches unserer Befunde hinzuweisen.

Unsere Beobachtungen stehen übrigens scheinbar noch mit einer anderen Thatsache in Widerspruch. Wie zuerst von Wundt beobachtet wurde, wird die Torsionselasticität des Muskels nicht durch die Erregung geändert, wenn man den Muskel mit einer so grossen Last belastet, dass er sich nicht contrahiren kann, oder wenn — z. B. bei der Ermüdung — die Erregung so gering ist, dass der Muskel sich nicht verkürzt, und man hat auf Grund dieser Thatsache den Satz aufstellen zu dürfen geglaubt, dass die Erregung keinen specifischen Einfluss auf die Elasticität des Muskels habe. Mit diesem Satze stehen unsere Beobachtungen anscheinend in Widerspruch. Dem gegenüber muss aber darauf aufmerksam gemacht werden, dass jener Satz nicht der Ausdruck der Thatsachen ist,

sondern eine zu weit gehende Schlussfolgerung enthält. Wir dürfen nicht mehr behaupten, als dass die Erregung dann keine Elasticitätsänderung hervorruft, wenn sie auch keine Längenänderung bewirkt. Nur zu dieser Folgerung berechtigen die Thatsachen, und diese Folgerung schliesst nicht aus, dass die Elasticität doch geändert sein kann durch die Erregung, falls die Erregung so gross ist, dass sie auch die andere mechanische Aenderung, nämlich die Längenänderung, hervorbringt.

## 6. Ueber die Dehnbarkeit des Muskels im Beginn der Contraction.

Vor Kurzem[1]) habe ich über eine Untersuchung, die Dehnbarkeit des thätigen Muskels betreffend, berichtet, welche unter Anderem ergeben hatte, dass die Dehnbarkeit im Beginne der Contraction geringer sein kann als in der Ruhe. Es erschien mir wünschenswerth, ein Versuchsverfahren ausfindig zu machen, mittelst dessen sich diese für die Contractionstheorie wichtige Thatsache in einfacherer Weise demonstriren lässt, als es in jener Untersuchung geschah. Der Versuch lässt sich mit einfachen Hülfsmitteln in folgender Weise anstellen.

Man lässt den Muskel erstens eine isotonische Zuckung ausführen und zweitens eine Ueberlastungszuckung, bei welch' letzterer der Muskel die gleiche Anfangsspannung hat, wie bei der isotonischen. Aus den erhaltenen Curven entnimmt man, wie gross die Verkürzung des Muskels bei der isotonischen Zuckung ist, in dem Zeitpunkt, der dem Beginn der Contraction bei der Ueberlastungszuckung entspricht. Der Betrag dieser Verkürzung kann angesehen werden als gleich derjenigen Dehnungsverlängerung, die der Muskel erlitten haben würde, wenn in jenem Zeitpunkt während der isotonischen Zuckung das Ueberlastungsgewicht plötzlich an den Muskel angehängt worden wäre. Mit dieser Dehnungsverlängerung des zuckenden Muskels wird nun verglichen die Dehnungsverlängerung, die der ruhende Muskel erleidet, wenn ein dem Ueberlastungsgewicht gleich grosses Gewicht an ihn angehängt wird. Sind meine früheren Angaben richtig, so muss die Dehnungsverlängerung des zuckenden Muskels in diesem Falle erheblich kleiner sein als die des ruhenden.

Ueber die Einzelheiten meiner Versuche ist noch Folgendes zu berichten. Als Präparat wurde der Gastrocnemius von mittelgrossen

[1]) Beiträge zur Physiologie. Festschrift für A. Fick 1899 S. 1.

Esculenten benutzt. Der Angriffspunkt des Muskels lag 50 mm von der Achse des Schreibhebels entfernt, der Muskel zeichnete seine Verkürzung in 3,5facher Vergrösserung auf. Für die isotonische Zuckung wurde in 5 mm Entfernung von der Achse eine Last von 26 g (entsprechend 2,6 g Muskelspannung) angehängt. An dieses Gewicht war unten noch ein Faden angeknüpft, an welchen das zur Ueberlastung resp. zur Dehnung des ruhenden Muskels dienende Gewicht anzuhängen war. Es wurde dazu ein Gewicht von 100 oder 200 g (entsprechend 10 oder 20 g Muskelspannung) verwendet. Der Muskel wurde direct mit eben maximalem Reiz gereizt, die Curven wurden auf Fick's Cylindermyographion registrirt.

Bei der Auswerthung der Versuche darf man nun nicht als Dehnungsverlängerung des ruhenden Muskels diejenige Verlängerung rechnen, die der Muskel schliesslich erleidet, wenn das dehnende Gewicht einige Zeit an dem Muskel gehangen hat. Der Betrag der Dehnungsverlängerung würde so zu gross erhalten werden wegen der elastischen Nachwirkung, deren Antheil nicht mit in Rechnung gezogen werden darf, weil bei der Bestimmung der Dehnungsverlängerung des zuckenden Muskels eine elastische Nachwirkung nicht betheiligt sein kann. Man darf daher als Dehnungsverlängerung des ruhenden Muskels nur diejenige rechnen, die der Muskel gleich nach Anhängen des Gewichts erlitten hat.

Wenn man nun zur Dehnung des ruhenden Muskels das Gewicht plötzlich anhängt, dann entstehen leicht Hebelschleuderungen, welche die Bestimmung der Dehnungsverlängerung aus der aufgezeichneten Curve sehr erschweren. Aber es steht dem nichts im Wege, statt der Dehnungsverlängerung die Entlastungsverkürzung zu bestimmen, welche der Muskel ausführt, wenn er nach vorausgegangener Dehnung schnell um den Betrag des Ueberlastungsgewichtes entlastet wird; diese Entlastungsverkürzung ist dann mit der Dehnungsverlängerung des zuckenden Muskels zu vergleichen. Die plötzliche Entlastung kann man so vornehmen, dass man den Faden, an dem das untere Gewicht hängt, mit einer Scheere durchschneidet.

Die nebenstehende Fig. 1 gibt so erhaltene Curven wieder. Man erkennt zunächst zwei horizontale Linien, die obere gibt den Stand des Zeigers an bei 2,6 g Spannung des ruhenden Muskels, die untere bei 22,6 g. Von der oberen Horizontalen gehen die beiden Zuckungscurven ab, die obere ist die der isotonischen, die untere die der Ueberlastungszuckung. Die Ueberlastungszuckung

wurde dadurch erhalten, dass zunächst bei 2,6 g Muskelspannung ein festes Lager unter dem Schreibhebel aufgestellt wurde, dann wurde das Ueberlastungsgewicht (200 g an dem Faden) angehängt; das Lager verhinderte die Dehnung des Muskels. Nun wurde die Zuckung ausgeführt.

Von der unteren Horizontalen geht ebenfalls eine Curve nach oben ab, es ist das die Curve der Entlastungsverkürzung.

Die Auswerthung der Curve ergibt Folgendes:

In dem Punkte, in dem die Verkürzung bei der Ueberlastungszuckung beginnt, beträgt die Verkürzung bei der isotonischen Zuckung 2 mm. Der zeitliche Abstand vom Beginn der isotonischen Zuckung bis zum Beginn der Ueberlastungszuckung beträgt 4,5 mm Abscissenlänge.

Bei dem Entlastungsversuche beträgt die Verkürzung 4,2 mm in dem Punkte, der 4,5 mm Abscissenlänge später als der Beginn der Entlastungsverkürzung liegt.

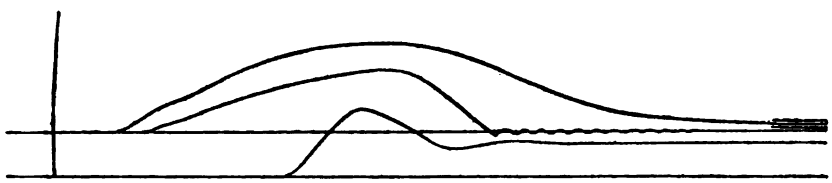


Fig. 1.

Die von uns gesuchte Dehnungsverlängerung des zuckenden Muskels beträgt also (in der Vergrösserung durch die Zeichnung) 2 mm, die Entlastungsverkürzung des ruhenden Muskels 4,2 mm. Also ergibt sich, dass die Dehnbarkeit des zuckenden Muskeln nur das 0,48fache der Dehnbarkeit des ruhenden Muskels beträgt.

Doch könnte ein Bedenken vorgebracht werden. Die Curve der Entlastungsverkürzung lässt erhebliche Hebelschleuderung erkennen. Man könnte daher einwenden, dass die Entlastungsverkürzung wegen der Entstellung der Curve durch die Hebelschleuderung zu gross gemessen worden sei. Dem gegenüber ist aber hervorzuheben, dass die von uns gemessene Entlastungsverkürzung noch gerade in den Zeitabschnitt fällt, in dem die Entlastungscurve ihre grösste Steilheit aufweist. Nach diesem Zeitabschnitt beginnt aber erst die Hebelschleuderung.

Der hier beschriebene Versuch sowohl, als auch andere in gleicher Weise ausgeführte Versuche haben aber noch zu einem

Ergebniss geführt, welches eine Vereinfachung des Versuchsverfahrens statthaft erscheinen lässt. In dem von uns in Betracht gezogenen Zeitpunkt beträgt die Entlastungsverkürzung schon 4,2 mm, und sie nimmt von da ab nur noch langsam zu, so dass sie z. B. in einem um 22 mm Abscissenlänge späteren Zeitpunkt (d. i. im Wendepunkt der zweiten Aufwärtsbewegung des geschleuderten Hebels) erst 4,3 mm beträgt. Man würde also keinen erheblichen Fehler begehen, wenn man zur Ausmessung den späteren Zeitpunkt benutzt. Bei dieser Sachlage erscheint es nun statthaft, die Entlastung etwas langsamer vorzunehmen, so dass der Hebel gerade nicht mehr geschleudert wird, und nun den Zeitpunkt zur Ausmessung zu benutzen, wo die Entlastungscurve nach dem zuerst steilen Anstieg in die sehr flach ansteigende, fast horizontale Linie umbiegt. Die langsamere Entlastung lässt sich bequem in der Weise ausführen, dass man das

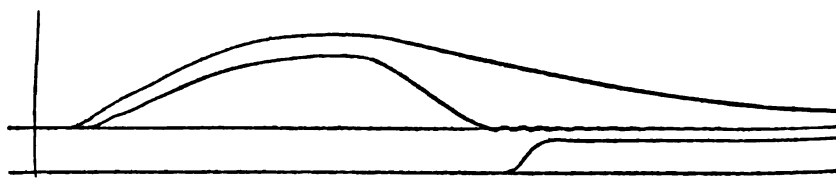


Fig. 2.

untere Gewicht mit der Hand schnell um so viel emporhebt, dass es nicht mehr an dem Faden zieht.

Fig. 2 gibt so erhaltene Curven wieder. Die Entlastungsverkürzung wurde hier bei etwas geringerer Bewegungsgeschwindigkeit der Schreibtrommel registrirt als die Zuckungscurve, es wurde dazu die Trommel mit der Hand in Bewegung gesetzt. Dies bot den Vortheil, dass die Entlastungscurve bequemer an die jeweils gewünschte Stelle der Schreibfläche zu bringen war, und störte andererseits nicht die Auswerthung der Curve, da es ja nur darauf ankam, die gleich nach der Entlastung vorhandene Entlastungsverkürzung ohne elastische Nachwirkung zu bestimmen.

Die Entlastungsverkürzung beträgt nun in dem Punkte, wo die Curve nach dem anfänglich steilen Anstieg in die nur noch langsam ansteigende Linie umbiegt, 4 mm, die nach dem oben beschriebenen Verfahren ermittelte Dehnungsverlängerung des zuckenden Muskels beträgt 1,2 mm. Die Dehnbarkeit des zuckenden Muskels beträgt also hier das 0,3fache der des ruhenden.

Streng genommen sind die hier enthaltenen Werthe allerdings nicht direct mit einander zu vergleichen, da in den beiden zu vergleichenden Versuchen der Muskel verschiedene Länge und verschiedenen Querschnitt hatte. Doch sind die hierdurch bedingten Unterschiede sehr gering — die in Betracht kommende Verkürzung in den Zuckungsversuchen beträgt nur etwa 2 % der Ruhelänge — und können daher als unerheblich vernachlässigt werden.

Eine grössere Zahl von Versuchen (im Ganzen 22), die theils nach dem zuerst beschriebenen, theils nach dem letzteren Verfahren mit Ueberlastungen von 100 oder 200 g an dem Faden der Rolle vorgenommen wurden, ergaben für die Dehnbarkeit des zuckenden Muskels im Beginn der Contraction Werthe zwischen 0,30 und 0,57 der des ruhenden Muskels. Dies Versuchsresultat bestätigt also meine früheren Angaben, die mit einem complicirteren Versuchsverfahren erhalten wurden.

## 7. Ueber Schleuderung der Massentheilchen des Muskels bei der Contraction und bei der Entspannung.

In neueren Arbeiten ist öfter die Frage discutirt worden, ob die Massentheilchen des Muskels durch die contractile Kraft geschleudert werden können, oder ob ihre Bewegung bei der Contraction eine vollkommen gedämpfte ist. Der im Folgenden beschriebene Versuch liefert einen Beitrag zu dieser Frage.

Durch den Versuch sollte speciell die Frage entschieden werden, ob ein ruhender belasteter Muskel, wenn er schnell entlastet wird, bei seiner Entlastungsverkürzung die Schleuderung der Massentheilchen zeigt, etwa wie eine plötzlich entspannte Spiralfeder. Es war darauf zu achten, dass die Entlastungsverkürzung wenn möglich schneller erfolgt als die Verkürzung bei einer zur Controlle aufgezeichneten Zuckung. Wenn dann bei der Entlastungsverkürzung keine Trägheitsschwingungen der Massentheilchen auftreten, so war der Schluss berechtigt, dass diese Schwingungen auch bei der Zuckung fehlen.

In den Versuchen wurde der ausgeschnittene Temporariagastrocnemius benutzt, der mit seinem oberen Ende an einem Muskelhaken befestigt war und dessen Achillessehne direct ohne Zwischenstück fest mit dem Schreibhebel verknüpft wurde. Der Schreibhebel war derselbe, der zu den Versuchen Franz Müller's gedient hatte

(beschrieben in diesem Archive Bd. 67 S. 503 und in Müller's Dissertation). Er belastete den Muskel nur mit 0,33 g und schrieb in zweifacher Vergrösserung.

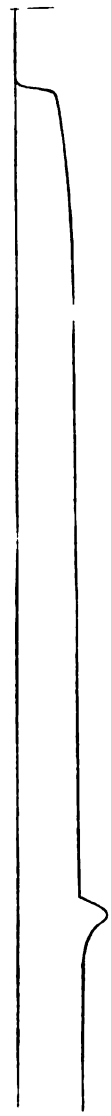


Fig. 3.

Zur Erzeugung der Zuckung wurde der Muskel indirect mit maximalem Reiz gereizt. Für den Entlastungsversuch wurde der ruhende Muskel zunächst durch Zug an einem Faden, der an's untere Muskelende angeknüpft war, so weit gedehnt, dass die Dehnungsverlängerung mindestens so gross war wie die Zuckungshubhöhe. Der Zug wurde mit der Hand ausgeübt, für die Entlastung wurde der Faden schnell losgelassen.

Fig. 3 gibt eine so erhaltene Curve wieder. Die untere Horizontale gibt den Stand des Zeichners bei gedehntem Muskel an. Die annähernd Verticale links gibt die Ordinatenrichtung an. 10 mm rechts von dieser Verticalen beginnt die Entlastungscurve, 120 mm rechts davon folgt die Zuckungscurve. Die Entlastungsverkürzung erfolgt schneller als die Zuckungsverkürzung.

Die Entlastungsverkürzung lässt nichts erkennen, was für eine Schleuderung der Massentheilchen des Muskels spräche; der Zeichenhebel geht aperiodisch in die neue Lage über.

Wir dürfen daher schliessen, dass auch bei der Zuckung, die eine geringere Verkürzungsgeschwindigkeit aufweist, keine Schleuderung der Massentheilchen auftritt.

## 8. Werden elektromotorische Erscheinungen durch partielle Dehnung des Muskels hervorgebracht?

(Nach Versuchen von Herrn Dr. med. Horsch.)

Wie zuerst von du Bois-Reymond[1]) beobachtet wurde, bewirkt Dehnung des ruhenden Muskels eine Abnahme des Demarcationsstromes. Es entsteht nun die Frage, ob diese Aenderung des Ruhestromes auf einer Veränderung der abgestorbenen oder der überlebenden Theile des Muskels durch die Spannung beruht.

1) Untersuchungen Bd. 2 S. 129.

Einen Beitrag zur Lösung dieser Frage liefern die Versuche, über die hier kurz berichtet werden soll, und durch welche festgestellt werden sollte, ob etwa elektromotorische Erscheinungen da entstehen, wo gedehnte und ungedehnte Partien des ruhenden unversehrten Muskels aneinander grenzen.

Der ausgeschnittene Froschsartorius wurde mit seiner Mitte auf eine Korkleiste gelegt, und es wurde dann quer über die Mitte des Muskels ein Faden gespannt, der den Muskel gegen die Unterlage drückte. Am Ende der einen Muskelhälfte war ein Häkchen eingestossen, von dem ein Faden über eine Rolle führte. Wurde an den Faden ein Gewicht angehängt, so wurde dadurch die eine Hälfte des Muskels gespannt, die andere blieb ungedehnt, da der Muskel ja in der Mitte festgehalten war. Als Last wurde ein Gewicht von 24 g verwendet; eine grössere Last wurde vermieden, damit der Muskel gegen seine Unterlage nicht zu stark gedrückt werden musste, um festgehalten zu werden. Die Last von 24 g ist immerhin für den schwachen Sartorius eine recht beträchtliche.

Um die zu belastende Muskelhälfte war eine Seilelektrode geschlungen, die nicht zu belastende Hälfte dagegen war mit ihrer Längsoberfläche direct dem Stiefel einer Stiefelelektrode angelegt. Zum Nachweis der elektromotorischen Kräfte diente ein Capillarelektrometer. Die Capillare des Elektrometer wurde recht lang gewählt, das hat den Vortheil, dass das Elektrometer auch zum Nachweis sehr schwacher elektromotorischer Kräfte empfindlich genug ist. Freilich erfolgt bei einer langen Capillare die Einstellung des Meniscus langsam, aber das kam für unsere Versuche nicht in Betracht.

Die Präparation der Muskeln erforderte besondere Aufmerksamkeit, da der Muskel möglichst unversehrt verwendet werden musste, damit nicht Störungen durch einen etwa schon vorhandenen Ruhestrom auftraten.

Die Versuche ergaben nun, dass die partielle Dehnung keine nachweisbaren elektromotorischen Erscheinungen zur Folge hat.

Es entstehen demnach keine elektromotorischen Kräfte da, wo gedehnte und ungedehnte Muskelpartien an einander grenzen.

## 9. Ueber die sogenannten ditonischen Zuckungen.

(Nach Versuchen des Herrn Dr. R. Reuter.)

„Ditonische Zuckungen" nennt E. Meyer[1]) Zuckungen, die in folgender Weise erhalten werden. Es werden zwei Schreibhebel übereinander gestellt und durch einen Faden mit einander verbunden, so dass das am oberen Hebel angeknüpfte Muskelpräparat beide bewegen kann. Der untere Hebel wird so hoch unterstützt, dass er nicht schon gleich von Beginn der Contraction an mit bewegt wird, sondern erst nachdem der Muskel sich schon um einen gewissen Betrag verkürzt hat. Beim Nachlass der Contraction legt sich der untere Hebel seinem Lager wieder auf, ehe die Zuckung zu Ende ist. Der Muskel hat also hier in der Mitte der Zuckung, wenn beide Hebel den Muskel belasten, eine andere grössere Spannung als im Anfang und am Ende, wo nur der obere Hebel den Muskel belastet, daher der Name „ditonische" Zuckung.

Meyer hat nun Folgendes untersucht:

1. Die Arbeitsleistung der ditonischen Zuckung bei maximaler und bei minimaler Reizung.

2. Den zeitlichen Verlauf der ditonischen Zuckung.

Bei maximaler Reizung wurde in der ditonischen Zuckung mehr Arbeit geleistet als in der monotonischen (bei welch' letzterer der obere Hebel allein am Muskel hängt), und zwar wurde eine um so grössere Arbeit geleistet, je früher die untere Last gehoben wurde; nähert sich die Hebung der unteren Last dem Maximum der Verkürzung, so sinkt die Arbeit der ditonischen Zuckung unter die der monotonischen.

Der Verlauf der ditonischen Zuckung unterschied sich von dem der monotonischen dadurch, dass die Curve der ersteren über die der letzteren hinausgeht und dass der Gipfel der Curve bei der ditonischen Zuckung auch später liegt als bei der monotonischen. In der Fig. 2 a. a. O. S. 611, in der Meyer ein Schema der Curve gibt, liegt der Gipfel der ditonischen Curve etwa da, wo sich diese Curve mit der monotonischen schneidet, so dass der ganze Abstieg der ditonischen Curve ausserhalb des Areals der monotonischen liegt.

Genau dieselben Abweichungen, die die ditonische Zuckung von der monotonischen hinsichtlich Arbeitsleistung und Verlauf zeigt,

1) Dieses Archiv Bd. 69 S. 593.

weist auch die sogenannte Schleuderzuckung von der entsprechenden isotonischen auf. Bei der Schleuderzuckung, die zuerst von Sogalla[1]) studirt wurde, ergreift der Muskel nach anfänglich isotonischer Verkürzung einen Schleuderhebel, den er schleudert, um danach wieder mit der anfangs bestehenden Spannung die Zuckung zu Ende zu führen.

Meyer sieht jedoch in seinen Versuchsresultaten nicht eine einfache Bestätigung der Angaben Sogalla's, weil er glaubt, sein Versuchsverfahren sei ein ganz anderes wie das der Schleuderzuckungen. Dem gegenüber muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass das Versuchsverfahren Meyer's sich nicht wesentlich von dem Sogalla's unterscheidet. Denn Meyer hat nur den oberen Hebel nach isotonischem Principe belastet, am unteren aber die Last direct unter dem Angriffspunkt des Muskels angebracht. Dadurch sind die Bedingungen so geschaffen, dass die untere Last bei ihrer Erhebung leicht geschleudert werden kann.

Dass die Schleuderung in Meyer's Versuchen wirklich aufgetreten ist, lässt sich ohne Weiteres aus seinen Spannungs- und Längencurven entnehmen. Die Spannung nimmt beim Ergreifen der unteren Last schnell zu und gleich danach wieder ab; sie hat ihren ursprünglichen Betrag schon fast wieder erreicht zu einer Zeit, wo die Längencurve erst ihren Gipfel erreicht, wo also doch die untere Last mit ihrem vollen Betrage an dem Muskel wirken sollte. Und die Längencurve zeigt im Abstieg gar nicht den „Umschlagspunkt", bei dem die untere Last ihre Stütze wieder erreicht. Aus den Curven lässt sich daher direct entnehmen, dass die untere Last stark geschleudert wurde und dass sie wieder abfällt zu einer Zeit, wo der Muskel schon wieder erschlafft ist.

Wir haben nun Versuche mit wirklichen ditonischen Zuckungen im Sinne Meyer's angestellt. Es wurde dazu auch der untere Hebel nach isotonischem Principe belastet. Die Versuche ergaben hinsichtlich der Arbeitsleistung dasselbe Resultat wie die Schleuderversuche, hinsichtlich des Verlaufs der Zuckung aber ein anderes. Es ergab sich nämlich, dass der „Umschlagspunkt" im Abstieg der ditonischen Curve sich deutlich markirt, dass ferner höchstens der Theil des Abstiegs nach dem Umschlagspunkt (in dem die untere Last wieder ihre Stütze erreicht) über die monotonische hinausgeht,

1) Dissert. Würzburg 1889.

dass dagegen der Abstieg vor dem Umschlagspunkt ganz in's Areal der monotonischen Curve fällt, und dass der Gipfel der ditonischen Curve mindestens nicht später, meist sogar früher fällt, als der der monotonischen.

Meyer hat auch noch die Arbeitsleistung der ditonischen Zuckung bei minimaler Reizung untersucht. Minimal nennt er die Reizung dann, wenn durch die Contraction die untere Last nur um ein Geringes gehoben wird. Er fand, dass so bei der ditonischen Zuckung weniger Arbeit geleistet wird als bei der entsprechenden monotonischen. Meyer hebt dies Resultat als beachtenswerth hervor. Mir scheint dies Resultat aber nicht durch die Besonderheiten der „minimalen Reizung" bedingt und merkwürdig zu sein, sondern es ist vielmehr die einfache Folge der mechanischen Bedingungen des Versuches ist. Nicht die Reizstärke an und für sich ist für die Arbeitsleistung maassgebend, sondern vielmehr das Verhältniss der monotonischen Hubhöhe zur Unterstützungshöhe der unteren Last, sowie die Grösse der unteren Last. Desshalb kann auch bei „minimalem" Reiz die ditonische Arbeit grösser werden als die monotonische, wenn man die Unterstützungshöhe niedriger oder die untere Last kleiner macht. Dass Letzteres richtig ist, davon haben wir uns durch besondere Versuche überzeugt. Und andererseits kann auch bei maximalem Reiz die ditonische Arbeit kleiner sein als die monotonische, wenn die Unterstützungshöhe sehr hoch, die untere Last sehr gross gewählt wird. Im Sinne der Definition Meyer's müsste man im letzteren Falle den unzweifelhaft maximalen Reiz doch minimal nennen.

## 10. Einfluss der Temperatur und der Spannungszunahme auf die Muskelermüdung.

(Nach Versuchen von Herrn cand. med. Max Liehr.)

Rollett[1]) hat vor Kurzem Ermüdungsversuche beschrieben, die er an blutdurchströmten Frosch-, Kaninchen- und Menschenmuskeln angestellt hat, und die ergeben haben, dass die Warmblütermuskel in einer Serie von Zuckungen die bekannte Verlängerung der Zuckungsdauer durch Ermüdung nicht zeigen bei einem Reizintervall, bei dem die Kaltblütermuskeln jene Erscheinung recht deutlich erkennen lassen. Um auch beim Froschmuskel die Ver-

1) Dieses Archiv Bd. 71 S. 209.

längerung der Zuckungsdauer nicht zu erhalten, muss man das Reizintervall weit grösser machen als beim Warmblütermuskel.

Es ist nun die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass dieser Befund nicht auf einer eigentlichen physiologischen Verschiedenheit der Muskeln beruht, sondern auf Verschiedenheiten der Versuchsbedingungen.

Hier kommt vor Allem der Temperaturunterschied in Betracht. Es entsteht daher die Frage: Zeigt der erwärmte Kaltblütermuskel einen anderen Verlauf der Ermüdung wie der zimmerwarme Muskel.

Zur Beantwortung dieser Frage haben wir Versuche angestellt, in denen die beiden ausgeschnittenen Gastrocnemien eines Frosches genau in gleicher Weise ermüdet wurden. Jeder Muskel wurde direct und maximal mit Oeffnungsinductionsströmen gereizt, das Reizintervall betrug 1 Secunde. Die Belastung jedes Muskels betrug 15 g, es wurde jedesmal die 1., 60., 120., 180. u. s. f. Zuckung in zweifacher Vergrösserung auf die Kymographiontrommel mit einem isotonischen Schreibhebel registrirt. Der eine Muskel war nun auf etwa 30° C. erwärmt, der andere nicht.

Die Vergrösserung der Zuckungsdauer in der Ermüdung beruht hauptsächlich auf der grossen Verzögerung der Wiederverlängerung des Muskels. Als Maass dieser Vergrösserung kann man daher die Cotangente des Winkels benutzen, der die grösste Steilheit des Abstiegs der Zuckungscurve angibt. Es war nun zu untersuchen, ob diese Cotangente für gleichen Ermüdungsgrad, d. i. gleiche Abnahme der Hubhöhe, beim erwärmten Muskel sich in derselben Weise verändert als beim zimmerwarmen.

Da ergab sich, dass der erwärmte Muskel schneller ermüdet, als der zimmerwarme, und dass die Zunahme der Cotangente beim erwärmten Muskel relativ geringer war, als beim zimmerwarmen.

Einige Versuchsbeispiele seien angeführt:

1. Der zimmerwarme Gastrocnemius zeigte von der 1. bis zur 360. Zuckung eine Abnahme der Hubhöhe von 5 mm auf 3,8 mm, d. h. bis auf 0,76 des ursprünglichen Werthes. Die Cotangente des Abstiegs war gleichzeitig von 0,40 auf 7,12, d. h. das 17,8 fache gestiegen. Der entsprechende erwärmte Gastrocnemius zeigte von der 1. bis zur 240. Zuckung eine Abnahme der Hubhöhe von 6 mm auf 4,5 mm, also auf 0,75 des ursprünglichen Werthes. Die Cotangente nahm aber nur von 0,21 bis 0,78, d. h. nur auf das 3,7 fache zu.

2. Der zimmerwarme Gastrocnemius zeigte von der 1. bis zur 240. Zuckung eine Abnahme der Hubhöhe von 6 mm auf 3,8 mm, d. h. bis auf 0,63 des ursprünglichen Werthes; die Cotangente des Abstieges war gleichzeitig von 0,47

auf 8,14, d. h. auf das 17,3 fache gestiegen. Der entsprechende erwärmte Muskel zeigte von der 1. bis zur 180. Zuckung schon eine grössere Abnahme der Hubhöhe, nämlich von 6 mm auf 3 mm, d. h. bis 0,5 des ursprüngliches Werthes; trotzdem hatte die Cotangente nur von 0,16 bis auf 0,93, d. h. auf das 5,8 fache zugenommen.

In einigen Versuchen wurde überdies noch das Reizintervall für den erwärmten Muskel (entsprechend der geringeren Zuckungsdauer) kleiner gewählt, als für den zimmerwarmen, nämlich für ersteren 0,5 Secunden, für letzteren 1,5 Secunden. Aber auch hier war der Unterschied in der Ermüdung noch zu erkennen. Z. B. gab in einem dieser Versuche der zimmerwarme Muskel eine Zunahme der Cotangente um das 15,1 fache für eine Abnahme der Hubhöhe auf 0,67 des ursprünglichen Werthes; der erwärmte Muskel dagegen ergab Zunahme der Cotangente um das 9,5 fache für Abnahme der Hubhöhe bis auf 0,61.

Wir dürfen daher behaupten, dass die Temperaturunterschiede zum Mindesten mit zu den Ursachen der von Rollett beobachteten Erscheinungen gehören.

Für die Beurtheilung der Versuche Rollett's kommt ferner noch die Frage in Betracht, ob die Ermüdung des Muskels bei isometrischen Zuckungen anders verläuft als bei isotonischen. Denn während Rollett's Versuche an Fröschen nach isotonischem Verfahren angestellt waren, nähert sich sein Versuchsverfahren bei den Menschenmuskeln mehr dem isometrischen, weil der in situ gelassene musculus abductor digiti minimi bei seiner Zuckung sich nur wenig verkürzt, aber Spannungszunahme erleidet.

Wir haben daher von den beiden Gastrocnemien eines Frosches den einen durch isotonische, den andern durch isometrische Zuckungen unter sonst gleichen Versuchsbedingungen ermüdet. Der Ermüdungsgrad wurde gemessen durch die Abnahme der isotonischen Hubhöhe, resp. der bei Isometrie entwickelten Spannung. Da zeigte sich nun, dass für gleichen Ermüdungsgrad die Cotangente der Steilheit des Abstiegs bei Isometrie weit weniger zugenommen hatte als bei Isotonie.

So hat z. B. in einem Falle die Cotangente bei Isotonie für den Ermüdungsgrad 0,87 (der ursprünglichen Hubhöhe) um das 20,4 fache zugenommen, während sie bei Isometrie für den Ermüdungsgrad 0,8 (der ursprünglichen Spannung) nur auf das 12,7 fache gewachsen war.

In einem anderen Versuche ergab sich für den Ermüdungsgrad 0,71 bei Isotonie eine 21,8 fache, bei Isometrie eine 14,50 fache Zunahme der Cotangente.

Demnach dürften die von Rollett beobachteten Unterschiede in dem Verhalten des Frosch- und Menschenmuskels bei der Ermüdung auch mitbedingt sein durch die Verschiedenheit der mechanischen Versuchsbedingungen.

Ob nun die Temperatur- und Spannungsunterschiede allein die von Rollett beschriebenen Erscheinungen bedingt haben, können wir auf Grund unserer Versuche nicht entscheiden, wir halten es aber nicht für unmöglich.

Rollett's Versuche unterscheiden sich übrigens in einem wesentlichen Punkte von unseren. Ersterer hat durchblutete Muskeln zu seinen Versuchen benutzt; wir haben es dagegen vorgezogen, ausgeschnittene, also aus der Circulation ausgeschaltete Froschmuskeln zu benutzen, weil die Durchblutung eine uncontrolirbare Complication geboten hätte, die uns die Deutung unserer Versuche sehr erschwert haben wurde.

Vielleicht darf ich zum Schlusse an eine frühere Abhandlung [1]) von mir erinnern, die zu den hier erörterten Befunden in Beziehung steht. Ich habe damals auf den Unterschied aufmerksam gemacht, den die Vergrösserungen der Zuckungsdauer durch Abkühlung und Ermüdung aufweisen, und ich habe ferner nachgewiesen, dass die Ermüdungsstoffe (Milchsäure) allein nicht Ursache der enormen Verzögerung des Abstiegs der Zuckungscurven sein können. Nach meinen Untersuchungen unterscheidet sich der durch Injection von Ermüdungsstoffen „künstlich ermüdete" Muskel gerade so von dem in natürlicher Weise ermüdeten, wie sich nach Rollett's Angaben der Warmblütermuskel vom Kaltblütermuskel unterscheidet. Rollett scheint übersehen zu haben, dass meine früheren Angaben zu seinen Versuchsresultaten in Beziehung gebracht werden können.

1) Dieses Archiv Bd. 52 S. 117.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Würzburg.)

# Ueber einen neuen Muskelindicator und über die negative Schwankung des Muskelstroms bei verschiedener Arbeitsleistung des Muskels.

Von

Dr. **F. Fleischer.**

(Mit 3 Textfiguren.)

Mittelst der Apparate, die von v. Kries[1]), Blix[2]) und Schönlein[3]) angegeben worden sind, und bei denen das Muskelpräparat mit seinem oberen Ende an einem Spannungszeichner, mit dem unteren an einem Längenzeichner befestigt ist, lassen sich die Spannungsänderungen und die Längenänderungen des Muskels gleichzeitig aufzeichnen. Aus den so zu erhaltenden beiden Curven, der Zeitspannungscurve und der Zeitverkürzungscurve lässt sich nun eine dritte Curve construiren, von deren Coordinaten die eine der Spannung, die andere der Verkürzung des Muskels proportional ist. Die Curve bezeichnet man mit einem der Technik entlehnten Ausdruck als das Arbeitsdiagramm des Muskels. Sie ist desshalb von besonderem Interesse, da ja die Integralwerthe der Diagramme proportional der geleisteten Arbeit sind.

Dieses Arbeitsdiagramm des Muskels direct aufzuzeichnen, bezweckt der von Blix[4]) angegebene Indicator. Der Apparat ist complicirt gebaut. Man kann ausserdem nicht auf einer ebenen Fläche aufzeichnen, sondern hat eine besondere gekrümmte Schreibfläche nöthig. Desshalb hat der Indicator, so unstreitig ein Bedürfniss da-

1) Du Bois-Reymond's Archiv 1892 S. 1.
2) Skandinavisches Archiv f. Physiologie Bd. 3 S. 295.
3) Pflüger's Archiv Bd. 52 S. 112.
4) Skandinavisches Archiv für Physiologie Bd. 3 S. 305 und Bd. 5 S. 150.

für vorhanden ist, nicht überall Eingang gefunden; man hat es wohl vorgezogen, das Diagramm theoretisch aus der Zeitverkürzungs- und Zeitspannungscurve zu construiren.

Herr Dr. Schenck hat sich nun einen neuen sehr einfachen Indicator ausgedacht, der allen an ihn gestellten Ansprüchen entsprechen wird.

Der Apparat ist in folgender Weise gebaut (siehe Fig. 1): Ein 13 cm langer leichter, aber steifer Schilfhebel *L* ist an seinem einen Ende befestigt an einer Achse *A*, in der er sich dreht; das andere Ende geht über in ein plattes 0,6 cm langes Stahlfederchen *F*, das in der Figur von der Seite gezeichnet zu sehen ist. Die Feder trägt an ihrem freien Ende einen 7,5 cm langen, schräg nach unten gerichteten Strohhalm *S*, dessen Ende in die Schreibspitze *Z* übergeht. Nach oben gerichtet ist an dem freien Federende ein Häkchen *H* befestigt, an dem das untere Ende des senkrecht aufgehängten Muskelpräparates *M* angeknüpft wird.

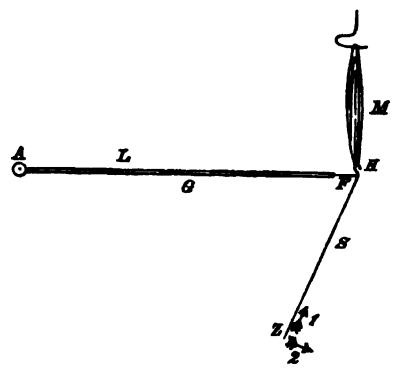


Fig. 1.

Wenn der Muskel sich contrahirt, so dreht er die ganze Vorrichtung um die Hebelachse nach aufwärts und die Schreibspitze bewegt sich dem entsprechend auch in der Richtung des Pfeiles *1* schräg nach oben. Dies ist die Bewegungsrichtung der Schreibspitze bei der Verkürzung des Muskels. Wenn wir nun aber die Aufwärtsbewegung der Vorrichtung dadurch hemmen, dass wir den Schilfhebel gegen einen Widerstand stossen lassen, den wir etwa über dem Punkte *G* anbringen, so kann der Muskel den Hebel nicht frei nach aufwärts bewegen, und er wird bei der Anspannung, die nun in Folge des Contractionsprocesses eintritt, das Federchen nach aufwärts verbiegen. Die von der verbogenen Feder ausgeübte Gegenkraft entspricht in diesem Falle der Anspannung des Muskels, die Spannung des Muskels entspricht also dem Grade der Verbiegung der Feder. Diese Verbiegung selbst kommt aber darin zum Ausdruck, dass der Strohhalm und seine Schreibspitze sich in der Richtung des Pfeiles *2* bewegen, also in einer Richtung, die zu der erst erwähnten senkrecht steht. Wenn im Verlaufe der Contraction

der Widerstand überwunden wird, so entspannt sich der Muskel wieder, die Verbiegung der Feder geht zurück. Man sieht also, dass der Apparat die Verkürzung des Muskels in der einen Richtung, die Spannungsänderung in der anderen zur ersten senkrechten Richtung aufzuzeichnen vermag.

Um den Widerstand zu schaffen, der dem sich contrahirenden Muskel in den Weg gestellt werden soll, benutzen wir einen Schleuderhebel, d. i. eine Stahlstange, die sich um eine durch ihren Schwerpunkt gelegte Achse dreht. Dieser Stahlhebel wird neben dem Schilfhebel und parallel demselben aufgestellt, er trägt einen seitlichen Fortsatz, der dem Schilfhebel aufgelagert wird. Der Schilfhebel stösst bei seiner Aufwärtsbewegung gegen diesen seitlichen Fortsatz und bewegt ihn und mit ihm den Schleuderhebel im Verlaufe der Contraction nach aufwärts. Wenn die Contraction nachlässt, fliegt der Schleuderhebel mit der ihm ertheilten lebendigen Kraft allein weiter, indem sich der seitliche Fortsatz vom Schilfhebel abhebt. Um die Trägheit des Schwunghebels noch vergrössern zu können, kann man ihn beiderseits mit gleich grossen Gewichten belasten, die gleich weit von der Achse angehängt werden. Der Schilfhebel mit der Feder und dem Strohhalm sind zusammen so leicht, dass sie den Muskel nur unwesentlich belasten. Wenn man den Versuch also in der beschriebenen Weise anstellt, leistet der Muskel Arbeit, ohne von vornherein schon gespannt zu sein, und er entspannt sich auch während der Arbeitsleistung ganz. Soll der Muskel schon mit einer gewissen Anfangsspannung die Arbeitsleistung beginnen, so wird ein Gewicht an den Schilfhebel gehängt. Soll in diesem Falle die Spannung des Muskels nach der Schleuderung des Schwunghebels wieder auf die Anfangsspannung herabgehen, so wird das Gewicht nach dem bekannten isotonischen Principe angebracht; dazu dient eine kleine Rolle von 5 mm Radius, die an der Hebelachse befestigt ist, und über die eine Schnur geht, die das Gewicht trägt.

Wird das belastende Gewicht näher dem Angriffspunkt des Muskels an den Schilfhebel angehängt, so kann bei der Contraction des Muskels dieses Gewicht geschleudert werden und so noch die Spannung des Muskels unter die Anfangsspannung herabgehen. Darüber später mehr.

Fig. 2 gibt drei Curven wieder, die mit dem Apparat erhalten wurden. Als Präparat diente zum Versuche das von Fick angegebene Präparat der beiden Semimembranosi und Graciles vom

Frosch; das Präparat wurde mit einem Oeffnungsinductionsstrom gereizt. Die drei Curven wurden erhalten bei verschiedener Belastung des Schleuderhebels: die kleinste der Curven wurde erhalten bei Schleuderung des Schleuderhebels ohne Belastung; die mittlere Curven wurde erhalten, als der Schleuderhebel beiderseits mit je 100 g belastet war, die 80 mm weit von der Achse entfernt angehängt waren; das grosse Diagramm wurde erhalten bei einer Belastung des Schleuderhebels mit 200 g beiderseits. Alle Curven beginnen links unten, steigen dann nach rechts oben an und biegen schliesslich nach links oben um, um in eine senkrechte Linie überzugehen. In diese Verticale fallen auch die Linien, die bei der Wiederverlängerung des Muskels gezeichnet werden. Man sieht, dass die von einer Curve eingeschlossene Fläche, die als Maass der an dem Schwunghebel geleisteten Arbeit dient, um so grösser ist, je grösser die Belastung des Schleuderhebels war.

Fig. 2.

In meinen Versuchen war dem Muskel von vornherein eine gewisse Anfangsspannung gegeben worden, es hingen über der Rolle an der Achse 200 g, das entspricht 7,4 g Muskelspannung. Da die Belastung nach isotonischem Principe angebracht war, so ist die Muskelspannung in den Versuchen nicht unter 7,4 g herunter gegangen und die vom Muskel gezeichnete Verticale, welche links die Diagramme begrenzt, entspricht nicht etwa der Ordinatenachse, sondern liegt etwas rechts von dieser. Es kommt in dem Diagramm auf diese Weise die Arbeit zum Ausdruck, die der Muskel nach aussen hin durch Schleuderung des Schwunghebels geleistet hat. Der Muskel leistet ja allerdings bei der Verkürzung auch noch Arbeit durch die Erhebung seiner eigenen Masse, sowie des nach isotonischem Principe angehängten Gewichtes, aber diese Arbeit ist keine bleibende äussere Arbeit, weil sie bei der Wiederverlängerung durch Absinken des Gewichts wieder rückgängig gemacht wird. Wo es wünschenswerth erscheinen sollte, auch die durch Erhebung dieser Last geleistete Arbeit in der Zeichnung zur Darstellung zu bringen, würde man noch die Ordinatenachse zu zeichnen haben; das Viereck zwischen dieser Ordinatenachse links, jener senkrechten Linie rechts, der Abscissenachse unten und einer der Abscissenachse parallelen Linie oben würde diese Arbeit darstellen.

In den später zu beschreibenden Versuchen ist natürlich nur die nach Aussen geleistete Arbeit angegeben. Diese Art der Aus-

werthung der Versuche ist um so eher berechtigt, weil in den mit einander zu vergleichenden Einzelversuchen die Arbeit, die durch Erhebung der isotonischen Last geleistet wurde, immer die gleiche war, da die Verkürzung des Muskels gleich blieb. Wenn man also diese rückgängig gemachte Arbeit zu der bleibenden Arbeit hinzuaddiren wollte, würden doch die Unterschiede der Arbeitsleistung bestehen bleiben.

Um nun die vom Muskel geleistete Arbeit in absolutem Maass auszudrücken, muss man den Flächeninhalt der Curven ausmessen. Die erhaltene Zahl, die den Inhalt in Quadratmillimetern angibt, ist zu multipliciren mit dem Arbeitswerth, den ein Quadratmillimeter der Fläche repräsentirt. Um den letzteren Werth zu erhalten, nimmt man in folgender Weise eine empirische Graduirung vor:

An die Stelle, wo im Apparat der Muskel sich befindet, wird statt des Muskels ein möglichst wenig dehnbarer Faden eingefügt. Nun hänge ich in die Mitte des Schilfhebels beim Punkte *G* ein Gewicht von 100 g an. Dieses Gewicht sucht den Schilfhebel nach abwärts zu ziehen und spannt in Folge dessen den undehnbaren Faden, der den Hebel festhält. Die Spannung des Fadens ist in diesem Falle freilich nicht gleich dem vollen Betrage des spannenden Gewichts, sondern nur halb so gross, also 50 g, weil das Gewicht an einem halb so langen Hebelarm wirkt. Die Spannung des Fadens kommt zum Ausdruck darin, dass die Feder sich verbiegt, der Zeichner zeichnet eine Linie in der Richtung der Abscissenachse unserer Curven, weil ja eine Längenänderung des undehnbaren Fadens in Folge dieser Spannung nicht statt hat.

Nun hebe ich mit Hülfe einer Stellschraube, die sich am Muskelhaken oben befindet, den Faden um den Betrag, sagen wir von 5 mm, und ahme so die Muskelverkürzung nach. Die Spannung des Fadens bleibt während dieser Erhebung die gleiche, der Zeichner zeichnet daher eine der Ordinatenachse parallele Linie. Dann nehme ich das belastende Gewicht ab, die Spannung des Fadens geht auf Null zurück, der Zeichner zeichnet eine der Abscissenachse parallele Linie; dann schraube ich den Faden wieder herunter bis zu der Ausgangsstellung, der Zeichner beschreibt eine Linie, die in die Ordinatenachse fällt. So habe ich ein Rechteck erhalten, welches einen Arbeitswerth von $5 \times 50$, d. i. 250 Grammmillimeter darstellt, da ja eine Last von 50 g 5 mm hoch gehoben wird. Ich messe das Flächenstück aus und berechne auf Grund der Ausmessung, wie viel Arbeit auf einen

Quadratmillimeter entfällt. Eine so vorgenommene Graduirung hat ergeben, dass 1 qmm = 14,3 gmm ist.

Nun stellt sich aber bei der Graduirung eins heraus, das auf den ersten Blick hin so aussieht, als ob es durch Fehler des Apparates bedingt wäre. Wenn ich die Graduirung ein zweites Mal vornehme mit einer Belastung von 200 g, so sollte ich ein Reckteck erhalten, welches doppelt so gross ist als das erste; an das erste Rechteck wird also ein zweites angefügt, das gleich dem ersten ist. Und mit 300 g erhalte ich noch ein drittes eben so grosses. Und wenn ich weiter die Versuche wiederhole, aber dabei den Faden auf 10 mm erhebe, und schliesslich Versuche mit Erhebung auf 15 mm vornehme, so erhalte ich im Ganzen 9 Rechtecke, je 3 neben- und je 3 übereinander, die alle gleich gross sein sollten, denn in jedem bedeutet die Höhe 5 mm Erhebung, die Grundlinie 50 g Spannung. In Wirklichkeit sieht die erhaltene Zeichnung aber anders aus. Eine solche Zeichnung gibt Fig. 3 wieder. Man sieht, dass die Rechtecke verschieden gross und verzerrt erscheinen.

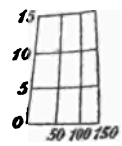


Fig. 3.

Diese Verzerrung ist nun aber nicht durch uncontrolirbare Versuchsfehler bedingt, sondern durch ganz bestimmte mechanische Eigenthümlichkeiten des Apparates. Die Verzerrung ist also eine streng gesetzmässige. Sie ist wesentlich bedingt erstens durch die bogenförmige Bewegung der Hebelvorrichtung um die Hebelachse, zweitens dadurch, dass der Grad der Verbiegung der Feder nicht proportional der Spannung des Fadens, resp. Muskels ist.

In welcher Weise diese beiden Momente im Einzelnen auf die Rechtecke verzerrend wirken, sei im Folgenden noch kurz erläutert.

Die Bewegungen der Zeichenspitze *Z* (Fig. 1) lassen sich zergliedern in Bewegungen um zwei Achsen:

1. Bei der Verkürzung des Muskels ohne Spannungsänderung bewegt sich die Spitze *Z* auf einem Kreisbogen, der um die Achse *A* beschrieben ist, und dessen Radius gleich dem Abstand der Zeichenspitze *Z* von *A* ist.

2. Bei Spannungsveränderung ohne Verkürzung bewegt sich die Zeichenspitze *Z* auf einem Kreisbogen, dessen Mittelpunkt nahezu in den Angriffspunkt des Muskels an der Feder fällt. Streng genommen ist die Curve, die *Z* bei dieser Bewegung beschreibt, allerdings kein Kreisbogen, weil sich der Drehpunkt selbst bei der

Bewegung etwas verschiebt; jedoch ist die Abweichung der Curve von einem Kreisbogen so gering, dass wir sie hier vernachlässigen können. Der Radius für die zweite Bewegung fällt daher nahezu mit dem Strohhalm *S* zusammen.

Da der Strohhalm *S* schräg nach abwärts geneigt ist, so dass er mit der Linie *A Z* (dem Radius für die erste Bewegung) nahezu einen rechten Winkel bildet, so ist die zweite Bewegungsrichtung auf der ersten nahezu senkrecht. Diese für die Rechtwinkligkeit des Coordinationssystems nöthige Anordnung hat übrigens, beiläufig bemerkt, zur Folge, dass die Verkürzung des Muskels in der Zeichnung nicht in natürlicher Grösse, sondern in verkleinertem Maassstabe zum Ausdruck kommt.

Wenn bei der Verbiegung der Feder die Zeichenspitze sich auf dem Kreisbogen um den Angriffspunkt des Muskels bewegt, so entfernt sie sich von *A*. Der Radius für die Bewegung um *A* wird also grösser, und zwar um so grösser, je stärker die Feder verbogen, d. h. je grösser die Spannung des Muskels resp. des Fadens *M* ist. Wegen der verschiedenen Grösse des Radius *A Z* ist natürlich auch die Erhebung der Zeichenspitze *Z* bei gleicher Verkürzung des Muskels um so grösser, je grösser die Spannung des Muskels ist. Dadurch ist es bedingt, dass in jedem Viereck der Fig. 3 die Linie, welche das Viereck rechts begrenzt, etwas grösser ist als die Linie, welche das Viereck links begrenzt, weil die rechte Linie jedes Mal zwar bei gleicher Erhebung des Fadens, aber bei grösserer Spannung gezeichnet wurde als die linke.

Die zweite Ursache der Verzerrung ist in der Art der Verbiegung der Feder zu suchen. Die Verbiegung der Feder nimmt nicht proportional der dem Muskel ertheilten Spannung zu, weil die Richtung, in der der Muskel an der Feder zieht, während der Verbiegung der Feder und während der Aufwärtsbewegung des Indicators sich ändert. In der Fig. 1 steht die Zugrichtung des Muskels senkrecht zur Federfläche. Wenn diese Zugrichtung im Versuche immer beibehalten werden könnte, würde auch die Verbiegung der Feder immer proportional der Spannung des Muskels sein. Aber der Winkel, den die Zugrichtung des Muskels mit der Federfläche bildet, ändert sich aus folgenden beiden Gründen.

Bei der Spannungszunahme wird die Feder verbogen, so dass ihre Fläche im Muskelangriffspunkt jetzt von unten links nach oben rechts geneigt ist. Die Längsrichtung des Muskels ändert sich

aber nicht dementsprechend (falls Spannungszunahme allein ohne Verkürzung Statt hat). Es bildet daher jetzt die Zugrichtung des Muskels mit der Federfläche nicht mehr einen rechten, sondern einen nach links stumpfen Winkel. Die Spannung des Muskels wirkt nun nicht mehr mit ihrem vollen Betrage auf die Feder, sondern nur mit einem Theil ihres Betrages, den man findet, wenn man die Zugkraft nach dem Gesetz des Parallelogrammes der Kräfte zerlegt in zwei Componenten: die eine, die auf die Feder verbiegend wirksame Componente, steht senkrecht zur Federfläche, die andere, unwirksame, ist der Federfläche parallel. Die wirksame Componente ist um so kleiner, je mehr der Winkel sich 180° nähert, bei 180° wird sie gleich 0. Die Folge davon ist, dass ein und derselbe Spannungszuwachs eine um so geringere Zunahme der Verbiegung der Feder bewirkt, je grösser die Spannung des Muskels resp. die Verbiegung der Feder schon bei Beginn des Spannungszuwachses war. In der Zeichnung kommt dies Verhalten darin zum Ausdruck, dass die Grundlinien der Vierecke, die alle gleich gross sein sollten, in den rechts gelegenen Vierecken kleiner sind als in den links gelegenen.

Der Winkel zwischen Zugrichtung des Muskels und Federfläche erleidet aber nicht nur bei der Spannungszunahme, sondern auch bei der Verkürzung eine Verkleinerung, denn auch bei gleichbleibender Spannung wird die Federfläche in der Richtung von unten links nach oben rechts geneigt, falls durch den sich contrahirenden Muskel der Indicator gehoben wird. Und überdies ändert sich auch die Zugrichtung des Muskels gleichfalls in dem Sinne, der der Vergrösserung des Winkels zwischen Zugrichtung und Federfläche entspricht, da ja der Muskelangriffspunkt bei der Aufwärtsbewegung zugleich etwas nach links gegen den Muskelaufhängepunkt verlegt wird. Je grösser nun bei der Aufwärtsbewegung so der Zugwinkel wird, desto geringer wird die für die Verbiegung der Feder wirksame Componente der Muskelspannung, und diese Componente wird gleich 0, wenn die Zugrichtung des Muskels in die der Längsrichtung der Feder fällt. Daher muss ein und derselbe Spannungszuwachs um so geringeren Ausschlag der Zeichenfeder geben, je grösser die Verkürzung des Muskels ist, und dementsprechend sehen wir in Fig. 1 die Grundlinie der Vierecke oben kleiner als unten. Diesem Verhalten entsprechend convergiren die Ordinaten, welche bei 0, 50, 100 und 150 g Spannung gezeichnet sind, nach oben, und sie müssen

sich schneiden in dem Punkte, den die Zeichenspitze einnimmt, wenn die Zugrichtung des Muskels mit der Federfläche einen Winkel von 180° bildet.

Uebrigens muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass die Versuchsanordnung bei der empirischen Graduirung in einem Punkte sich von der bei den eigentlichen Muskelversuchen unterscheidet. Beim Muskelversuche bleibt der Aufhängepunkt des Muskels fest stehen; bei der Graduirung wird der Aufhängepunkt des Fadens emporgeschraubt, um die Muskelverkürzung nachzuahmen. Dies ist streng genommen nicht einerlei, denn es ist leicht ersichtlich, dass für die gleiche Erhebung des Hebels bei der Graduirung die Zugrichtung des Fadens sich weniger verändert, und zwar weniger schräg geneigt wird als bei dem Muskelversuche die Zugrichtung des Muskels. In den Curven würde die Verschiedenheit darin zum Ausdruck kommen, dass der Punkt, in dem die nach oben convergirenden Ordinaten sich schneiden, für die Graduirung höher liegt als für den Muskelversuch. Indessen sind die hier in Betracht kommenden Unterschiede für die in den wirklichen Muskelversuchen erhaltene geringe Verkürzung so gering, dass die Auswerthung der Curven mit Hülfe des einfachen Graduirungsverfahrens doch genügend genau erschien.

Die Verzerrung muss ja überhaupt bei der Auswerthung unserer Curven berücksichtigt werden; sie bedingt, dass in der Fläche der Curve nicht jedes Quadratmillimeter denselben Werth hat. Die Curven werden desshalb aber nicht unbrauchbar, weil sich auf Grund der empirischen Graduirung eine Correctur des erhaltenen Werthes vornehmen lässt, die den durch die Verzerrung entstandenen Fehler ausmerzt.

Die zur richtigen Auswerthung der Curven nothwendige Correctur wurde bei den nachher zu beschreibenden Muskelversuchen in folgender Weise vorgenommen. Es wurde ein Coordinatennetz hergestellt nach demselben Principe wie das Netz der Fig. 3, nur wurden die Zwischenräume zwischen den benachbarten Abscissen resp. Ordinaten viel kleiner gewählt als in dieser Figur. Als Zwischenraum für die Abscissen wurde eine Strecke gewählt, die jedes Mal 0,6 mm Verkürzung entsprach, als Zwischenraum für die Ordinaten eine Strecke, die jedes Mal 7,24 g Spannung angab. So wurde ein Ordinatennetz erhalten, in welchem jedes der kleinen Vierecke $0{,}6 \times 7{,}24$, d. s. 4,344 gmm repräsentirte. Dieses Coordinatensystem

wurde auf photographischem Wege in vergrössertem Maassstabe übertragen auf eine lichtempfindliche Platte, auf der also ein Negativ des Netzes entstand. Die im Muskelversuche erhaltenen Curven wurden nun photographisch in demselben Maassstabe vergrössert wie das Netz, und es wurde dann zur Ausmessung die Platte mit dem vergrösserten Coordinatennetz so auf die vergrösserten Muskelcurven aufgelegt, dass entsprechende Stellen sich genau deckten. Nun konnte durch die durchsichtige Platte einfach abgelesen werden, wie viel von den Vierecken des Coordinatennetzes von der Muskelcurve umgrenzt wurden. Die erhaltene Zahl der Vierecke mit 4,344 multiplicirt, gibt die geleistete Arbeit in Grammmillimetern an.

Uebrigens braucht man die Correctur nicht vorzunehmen und kann den durch die Verzerrung bedingten Fehler vernachlässigen, wenn die erhaltenen Curven nicht sehr gross sind. Dies trifft eigentlich auch schon zu für die Untersuchung, für welche der Apparat speciell gebaut ist und bei der die Musculi adductores longus und magnus des Froschoberschenkels verwendet werden, welche hinlänglich kleine Curven liefern. Für die Registrirung der Curven Fig. 2 wurde das grosse Muskelpräparat verwendet, um für die Beschreibung des Apparats einige grosse Curven als Beispiel anführen zu können. Uebrigens würde man wohl einen solchen Apparat in grösseren Dimensionen herstellen können, der bei Versuchen mit grösseren Präparaten solche Curven lieferte, in denen die Verzerrung noch keine erhebliche Entstellung bewirkte.

Bei dem beschriebenen Apparat kann es für manche Versuche ein Missstand sein, dass die Verkürzung, die doch bei manchen zur Verwendung kommenden Muskelpräparaten sehr klein ist, immer nur verkleinert aufgezeichnet wird, und dass man auch den Maassstab für die Spannung nicht sehr gross wählen kann, falls das Coordinatensystem annähernd rechtwinklig bleiben soll. Es ist mir nun gelungen, eine Variation des Apparates herzustellen, bei der dies vermieden ist, bei der man Verkürzung sowohl als Spannung beliebig vergrössert aufzeichnen kann. Der neue Apparat functionirt eben so einfach wie der erst beschriebene. Anstatt am Ende der Feder wird der Muskel an einem beliebigen Punkte des Schilfhebels, je nachdem kleinere und grössere Vergrösserung der Verkürzung des Muskels gewünscht wird, mehr oder weniger weit von der Achse des Schilfhebels entfernt befestigt. Die Planfeder ist genau so angebracht, wie beim erst beschriebenen Indicator. Nur ist auf der

oberen Seite ihres freien Endes anstatt des Hakens, an dem beim andern Apparat der Muskel befestigt ist, ein kleiner runder Knopf angebracht, an dem der Schleuderhebel angreift. Durch diesen Knopf ist zugleich der Stift an der unteren Seite der Planfeder befestigt, an dem der zum Schreiben bestimmte Strohhalm angebracht ist. Der Schleuderhebel muss so angebracht werden, dass er dem Knopfe auf der Feder aufliegt und bei der Aufwärtsbewegung der Feder mit bewegt wird. Im Uebrigen ist es gleichgültig, wie man den Schleuderhebel aufstellt, den man hier zweckmässig an einem anderen Stativ wie den Indicator anbringt.

Während beim ersten Apparat die Verbiegung der Feder nach aufwärts gerichtet ist, biegt sich die Feder bei der neuen Einrichtung nach unten. Die Muskeldiagramme werden nach der andern Seite gezeichnet. Die Angriffspunkte der Kraft und des Widerstandes sind gerade vertauscht. Das erste Mal wirkte die Kraft am äusseren freien Ende der Feder, jetzt an ihrem innern, dem Schilfhebel zugewendeten, der Widerstand das erste Mal am festen Ende der Feder, jetzt an ihrem freien. Der Umstand, dass bei dem ersten Apparat die Muskelkraft, bei dem zweiten der Widerstand am längeren Hebelarm wirkt, muss berücksichtigt werden. Bei gleichem Widerstand und gleicher Contractionsgeschwindigkeit erreicht in Folge dessen der Muskel bei der zweiten Anordnung grössere Spannungswerthe als bei der ersten.

Bei der bisher beschriebenen Versuchsanordnung leistet der Muskel am Schwunghebel die Arbeit, indem er die träge Masse desselben in Bewegung setzt, ohne dass vorher die Masse des Hebels an dem Muskel hängt und ihn spannt. Der Muskel ist also — abgesehen von dem an der Rolle nach isotonischem Principe angebrachten Gewicht — nicht mit einem Gewicht, das er heben soll, belastet. Das Verfahren bietet den Vortheil, dass man den Muskel in einer Reihe von Versuchen nach einander von der gleichen Anfangsspannung — sogar von der Anfangsspannung 0 aus — sehr verschiedene Arbeit leisten lassen kann, wenn man das Trägheitsmoment des Schleuderhebels durch Anhängen von Gewichten, jedes Mal beiderseits gleich gross und gleich weit von der Achse entfernt, variirt.

Nun bietet es aber keine Schwierigkeit, den Muskel nach dem einfacheren und auch oft verwendeten Verfahren arbeiten zu lassen derart, dass er ein an ihn gehängtes Gewicht zu heben hat. Man knüpft an den Schilfhebel in dem Punkte, wo er in die Feder über-

geht, einen Faden an, der so herabhängt, dass er den etwas nach hinten gebogenen Strohhalm nicht berührt, und hängt unten an den Faden das Gewicht an. Bei der Contraction leistet der Muskel Arbeit durch Erheben des Gewichts, und diese Arbeit kommt in dem gezeichneten Diagramm zum Ausdruck. Das so erhaltene Diagramm eignet sich vielleicht gut zu Demonstrationszwecken, weil es schön erkennen lässt, dass der Muskel im Beginn der Contraction zur Ueberwindung der Trägheit des Gewichts sich stärker anspannt und danach bei dem Wurf des Gewichts in die Höhe sich so weit entspannt, dass er unter Umständen die Spannung 0 erreicht. Ist das Gewicht so hoch geworfen, dass es beim Herabsinken erst nach der Erschlaffung wieder den Muskel dehnt, so wird vom Muskel bei der Wiederverlängerung eine in die Ordinatenachse fallende Linie gezeichnet und danach eine Dehnungscurve des ruhenden Muskels. Complicirter wird das Bild, wenn der Muskel schon während der Wiederverlängerung von dem herabfallenden Gewicht wieder gedehnt wird. Man kann sich die Curvenbilder, die so unter verschiedenen Umständen entstehen, leicht vorstellen; darauf braucht hier nicht weiter eingegangen zu werden.

Es ist vielleicht bei manchen Versuchen wünschenswerth oder nothwendig, neben der Spannung und Verkürzung die dritte Grösse, die man bei Muskelzuckungen zu bestimmen pflegt, die Zeit, aufzuzeichnen. Man kann dann mit dem Schenck'schen Indicator ohne Schwierigkeiten an einer rotirenden Trommel mit derselben Zuckung, durch die man das Diagramm aufschreibt, eine Zeitverkürzungscurve aufzeichnen. Man hat am Endpunkt der Planfeder einen Strohhalm mit Zeichenspitze zum Zeichnen anzubringen, der in der Ebene der Feder senkrecht zur Längsrichtung des Hebels und der Feder steht (um die Verbiegung der Feder nicht vergrössert aufgezeichnet zu bekommen).

Zeitverkürzungs- und Zeitspannungscurven mit einer und derselben Zuckung aufzuzeichnen, hat v. Kries bereits gelehrt, wir sind so auch im Stande, Zeitverkürzungs- und Verkürzungsspannungscurven durch dieselbe Zuckung aufzuschreiben.

Schliesslich sei darauf aufmerksam gemacht, dass der Apparat zur directen Aufzeichnung der Dehnungscurve des ruhenden und des tetanisirten Muskels dienen kann. Er bietet hier wegen seiner Einfachheit manche Vortheile vor den anderen hierzu verwendeten Apparaten, vor Allem dem Blix'schen Schlittenmyographion. Ins-

besondere kann er vielleicht letzteren Apparat bei myothermischen Untersuchungen ersetzen, bei welchen der Blix'sche Schlittenapparat eine etwas unbequeme Versuchsanordnung erfordert.

Der unmittelbare Anlass zur Herstellung des Indicators waren Versuche, die ich auf Veranlassung des Herrn Dr. Schenck über die negative Schwankung des Demarcationsstromes bei verschiedener Arbeitsleistung des Muskels anstellte. Nicht als ob die Versuche nicht auch ohne den Schenck'schen Indicator hätten ausgeführt werden können; die Benutzung des Apparates machte nur die ganze Versuchsanordnung einfacher und die Resultate übersichtlicher und mehr in die Augen fallend.

J. Bernstein[1]) hat die Vermuthung ausgesprochen, dass die negative Schwankung des Muskelstroms in bestimmter Beziehung stehe zu dem im thätigen Muskel stattfindenden Kraftumsatz und auch zur Arbeitsleistung. Dafür schienen in der That auch Versuche Lamansky's[2]) zu sprechen, der mit Hülfe des Rheotoms nachgewiesen hat, dass die Grösse der negativen Schwankung mit zunehmender Belastung grösser wird, solange die Arbeitsleistung zunimmt. Bernstein[3]) hat nun auch vor Kurzem die Zunahme der Gesammtschwankung bei Zunahme der Belastung und Arbeitsleistung für die Einzelzuckung nachgewiesen. Diese Befunde sprechen zu Gunsten der Annahme Bernstein, weil wir ja aus myothermischen Untersuchungen wissen, dass der Kraftumsatz mit der Belastung des Muskels zunimmt.

Im Gegensatz zu Bernstein ist Schenck[4]) der Meinung, dass die negative Schwankung nicht mit dem Energieumsatz oder der Arbeitsleistung zuzunehmen braucht, dass sie vielleicht nur von der Leitung des Reizes herrühre. Schenck hat sich die Resultate Lamansky's so erklärt, dass bei einer Zunahme des Anfangstheils der negativen Schwankung, wie Lamansky sie nach Dehnung des Muskels beobachtet hat, doch eine Abnahme des Endtheils der Schwankung möglich sei, dass desshalb der Integralwerth der Gesammtschwankung doch bei grösserer Arbeitsleistung nicht immer grösser zu sein braucht.

Dass die isotonische Schwankung nicht nur nicht kleiner, sondern sogar grösser als die isometrische ist, hat Schenck für den Tetanus,

1) Pflüger's Archiv Bd. 67 S. 349.
2) Pflüger's Archiv 1870 S. 193.
3) loc. cit.
4) Pflüger's Archiv Bd. 63 S. 317.

sein Schüler Amaya[1]) für die Einzelzuckung nachgewiesen. Schenck hält es für wahrscheinlich, dass bei isotonischer Zuckung im Latenzstadium eine negative Schwankung, bedingt vielleicht durch die Reizleitung, auftritt, und danach noch während der Contraction eine zweite kleinere negative Schwankung, die den Endtheil der Schwankungscurve bildet und wahrscheinlich durch den Contractionsprocess im engeren Sinne bedingt ist. Nur die erstere von beiden Schwankungen soll durch Spannungszunahme vergrössert, die letztere dagegen im Gegentheil verkleinert werden. Herr Dr. Schenck hielt es nun für wahrscheinlich, dass die von Bernstein beobachtete Vergrösserung der negativen Schwankung bei grösserer Arbeitsleistung nicht eigentlich durch die grössere Arbeitsleistung bedingt war, sondern dadurch, dass bei den Versuchen mit grösserer Arbeitsleistung grössere Gewichte an den Muskel von vornherein gehängt wurden, und dass mithin schon im Latenzstadium die grössere Spannung wirksam war und den oben erwähnten Effect auf den ersten Theil der negativen Schwankung hervorbringen konnte. Um den Zusammenhang der negativen Schwankung und der Arbeitsleistung allein festzustellen, erschien es daher geboten, solche Versuche anzustellen, in welchen die Grösse der Arbeitsleistung variirt wurde, aber so, dass die Anfangsspannung in den zu vergleichenden Versuchen immer dieselbe war. Es liess sich dies ausführen dadurch, dass man den Muskel Arbeit leisten liess durch Schleuderung äquilibrirter Massen, und für diesen Versuchszweck und zur Aufzeichnung der geleisteten Arbeit wurde nun der neue Indicator verwendet.

Als Muskeln wurden die Musculi adductores longus und magnus des Frosches benutzt, wie sie schon Du Bois-Reymond, Bernstein[2]) und andere gebraucht haben; nur wurden, um die Arbeitsleistung zu verstärken, die Muskeln von beiden Seiten benutzt. Das Präparat wurde oben an dem Beckenknochen befestigt, die unteren Enden wurden zusammengebunden und durch einen Haken mit dem Indicator verbunden. Gereizt wurde durch einen maximalen Oeffnungsinductionsschlag, und zwar vom Plexus sacralis aus. Das untere Drittel der Muskeln ist durch Eintauchen in 50° warmes Wasser getödtet. Zwei Baumwollfäden leiten den Muskelstrom durch Stiefelelektroden zu einer astasirten Wiedemann'schen Spiegel-

1) Pflüger's Archiv Bd. 70 S. 101.
2) Pflüger's Archiv Bd. 67 S. 630.

bussole. Compensirt wird der Muskelstrom durch ein Daniell-Element mit Hülfe eines einfachen Rheochords.

Ein Theil der Versuchsprotokolle ist am Schluss der Arbeit angeführt.

Aus den Tabellen ergibt sich Folgendes.

Eine Zunahme der negativen Schwankung bei Vergrösserung der Arbeitsleistung wurde in der Regel nicht erhalten; nur einer von den zehn angeführten Versuchen (Nr. 2) macht davon eine Ausnahme. Die negativen Schwankungen blieben im Allgemeinen gleich gross, die Einzelwerthe differiren bei verschiedener Arbeitsleistung nur um einige wenige Scalentheile nach oben oder nach unten, ein regelmässiger Unterschied konnte aber nicht constatirt werden.

Die Grösse der Arbeitsleistung hat also keinen nachweisbaren Einfluss auf die negative Schwankung.

Auf den ersten Blick nun könnte man aber glauben, dass dies Versuchsresultat der Vermuthung Schenck's widerspricht, dass die Spannungszunahme während der Contraction eine Abnahme der negativen Schwankung zur Folge hat. Bei der grösseren Arbeitsleistung ist die Spannung während des Contractionsactes grösser, und daher sollte hier die negative Schwankung geringer werden. Doch muss hier darauf aufmerksam gemacht werden, dass die nach Schenck's Hypothese zu erwartenden Unterschiede der negativen Schwankungen so gering sind, dass sie bei unserer Untersuchung noch innerhalb der Grenzen des Beobachtungsfehlers fallen. Danach lassen sich meine Beobachtungen nicht gegen jene Hypothese verwerthen.

Es sei mir zum Schluss gestattet, Herrn Dr. Schenck für seine freundliche Unterstützung bei dieser und andern Untersuchungen auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank zu sagen.

## Auszug aus den Versuchsprotokollen.

Die am Schwunghebel geleistete Arbeit wurde aus den Diagrammen mit Hülfe des besprochenen Coordinatensystems berechnet. Diagramm und System waren hierzu um das 3,5fache vergrössert. In jeder der folgenden Tabellen gibt der mit Nr. überschriebene Stab die Einzelversuchsnummer, der mit $A$ überschriebene Stab die Arbeit in Grammmillimetern, der mit $S$ überschriebene die Schwankung in Scalentheilen an. Jede einzelne Tabelle enthält die

an einem Präparate angestellten Versuche, und zwar in den drei ersten mit 0 überschriebenen Stäben die Resultate der Versuche ohne Schleuderung (hier ist die Arbeit immer 0), in den drei mittleren mit 100 g überschriebenen Stäben die Versuche bei Belastung des Schwunghebels mit 100 g beiderseits und in den drei letzten Stäben die Versuche bei Belastung des Schwunghebels mit 200, 300 oder 400 g beiderseits. Zum Schluss der Tabelle sind die Mittelzahlen für Arbeit und Schwankung aus den gleichartigen Versuchen gezogen.

**Versuch 1.**

| 0 | | | 100 g | | | 200 g | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. | *A* | *S* | Nr. | *A* | *S* | Nr. | *A* | *S* |
| 1 | 0 | 6 | 2 | 30 | 5 | 3 | 90 | 6 |
| 4 | 0 | 8 | 5 | 40 | 9 | 6 | 95 | 7 |
| 7 | 0 | 5 | 8 | 35 | 4 | 9 | 95 | 4 |
| 10 | 0 | 9 | 11 | 40 | 7 | 12 | 110 | 8 |
| 13 | 0 | 6 | 14 | 30 | 6 | 15 | 100 | 7 |
| 16 | 0 | 6 | 17 | 35 | 6 | 18 | 95 | 6 |
| 19 | 0 | 5 | 20 | 40 | 6 | 21 | 95 | 6 |
| 22 | 0 | 5 | 23 | 35 | 4 | 24 | 100 | 4 |
| 25 | 0 | 5 | 26 | 25 | 5 | 27 | 85 | 5 |
| 28 | 0 | 7 | 29 | 25 | 6 | 30 | 75 | 7 |
| 31 | 0 | 4 | 32 | 30 | 3 | 33 | 90 | 4 |
| 34 | 0 | 7 | 35 | 25 | 6 | 36 | 70 | 6 |
| Mittel | 0 | 6,0 | — | 32,5 | 5,6 | — | 91,7 | 5,8 |

**Versuch 2.**

| 0 | | | 100 g | | | 200 g | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. | *A* | *S* | Nr. | *A* | *S* | Nr. | *A* | *S* |
| 1 | 0 | 10 | 2 | 40 | 13 | 3 | 170 | 16 |
| 4 | 0 | 6 | 5 | 50 | 12 | 6 | 185 | 10 |
| 7 | 0 | 8 | 8 | 50 | 15 | 9 | 195 | 11 |
| 10 | 0 | 10 | 11 | 45 | 13 | 12 | 170 | 12 |
| 13 | 0 | 10 | 14 | 50 | 12 | 15 | 175 | 12 |
| 16 | 0 | 7 | 17 | 40 | 11 | 18 | 165 | 12 |
| 19 | 0 | 5 | 20 | 45 | 9 | 21 | 160 | 11 |
| 22 | 0 | 5 | 23 | 40 | 10 | 24 | 165 | 11 |
| 25 | 0 | 7 | 26 | 35 | 11 | 27 | 135 | 9 |
| 28 | 0 | 6 | 29 | 30 | 8 | 30 | 145 | 7 |
| Mittel | 0 | 7,4 | — | 42,5 | 11,4 | — | 166,5 | 11,1 |

**Versuch 8.**

| 0 | | | 100 g | | | 400 g | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. | *A* | *S* | Nr. | *A* | *S* | Nr. | *A* | *S* |
| 1 | 0 | 32 | 2 | 60 | 33 | 3 | 255 | 30 |
| 4 | 0 | 30 | 5 | 70 | 32 | 6 | 315 | 31 |
| 7 | 0 | 31 | 8 | 50 | 29 | 9 | 300 | 30 |
| 10 | 0 | 30 | 11 | 50 | 28 | 12 | 235 | 31 |
| 13 | 0 | 27 | 14 | 45 | 23 | 15 | 230 | 28 |
| 16 | 0 | 29 | 17 | 45 | 29 | 18 | 185 | 31 |
| 19 | 0 | 27 | 20 | 40 | 26 | 21 | 215 | 24 |
| 22 | 0 | 26 | 23 | 45 | 25 | 24 | 245 | 26 |
| 25 | 0 | 24 | 26 | 40 | 23 | 27 | 240 | 23 |
| 28 | 0 | 23 | 29 | 45 | 26 | 30 | 175 | 23 |
| Mittel | 0 | 27,9 | — | 49,0 | 27,4 | — | 239,5 | 27,7 |

**Versuch 4.**

| 0 | | | 100 g | | | 200 g | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. | *A* | *S* | Nr. | *A* | *S* | Nr. | *A* | *S* |
| 1 | 0 | 23 | 2 | 55 | 28 | 3 | 110 | 22 |
| 4 | 0 | 30 | 5 | 60 | 26 | 6 | 120 | 31 |
| 7 | 0 | 24 | 8 | 55 | 18 | 9 | 115 | 20 |
| 10 | 0 | 27 | 11 | 55 | 24 | 12 | 115 | 22 |
| 13 | 0 | 23 | 14 | 50 | 22 | 15 | 120 | 24 |
| 16 | 0 | 23 | 17 | 55 | 23 | 18 | 105 | 24 |
| 19 | 0 | 20 | 20 | 45 | 28 | 21 | 100 | 21 |
| 22 | 0 | 19 | 23 | 45 | 17 | 24 | 110 | 18 |
| 25 | 0 | 16 | 26 | 50 | 14 | 27 | 105 | 14 |
| 28 | 0 | 13 | 29 | 40 | 14 | 30 | 110 | 12 |
| Mittel | 0 | 21,8 | — | 51,0 | 21,4 | — | 111,0 | 20,8 |

**Versuch 5.**

| 0 | | | 100 g | | | 300 g | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. | *A* | *S* | Nr. | *A* | *S* | Nr. | *A* | *S* |
| 1 | 0 | 13 | 2 | 30 | 16 | 3 | 110 | 15 |
| 4 | 0 | 12 | 5 | 40 | 10 | 6 | 100 | 11 |
| 7 | 0 | 11 | 8 | 30 | 15 | 9 | 105 | 9 |
| 10 | 0 | 22[1])(?) | 11 | 35 | 12 | 12 | 105 | 11 |
| 13 | 0 | 10 | 14 | 35 | 8 | 15 | 95 | 9 |
| 16 | 0 | 9 | 17 | 30 | 12 | 18 | 90 | 8 |
| 19 | 0 | 9 | 20 | 35 | 8 | 21 | 100 | 5 |
| 22 | 0 | 12 | 23 | 25 | 7 | 24 | 90 | 8 |
| 25 | 0 | 6 | 26 | 20 | 8 | 27 | 85 | 9 |
| 28 | 0 | 7 | 29 | 20 | 9 | 30 | 90 | 4 |
| Mittel | 0 | 9,9 | — | 30,0 | 10,5 | — | 97,0 | 8,9 |

1) Diese Zahl ist bei Berechnung des Mittels nicht berücksichtigt.

**Versuch 6.**

| 0 | | | 100 g | | | 200 g | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. | *A* | *S* | Nr. | *A* | *S* | Nr. | *A* | *S* |
| 1 | 0 | 10 | 2 | 50 | 10 | 3 | 125 | 9 |
| 4 | 0 | 6 | 5 | 45 | 8 | 6 | 135 | 6 |
| 7 | 0 | 8 | 8 | 50 | 8 | 9 | 130 | 9 |
| 10 | 0 | 10 | 11 | 50 | 11 | 12 | 125 | 8 |
| 13 | 0 | 10 | 14 | 45 | 10 | 15 | 115 | 9 |
| 16 | 0 | 7 | 17 | 40 | 9 | 18 | 120 | 6 |
| 19 | 0 | 5 | 20 | 50 | 6 | 21 | 115 | 5 |
| 22 | 0 | 5 | 23 | 40 | 5 | 24 | 110 | 6 |
| 25 | 0 | 7 | 26 | 45 | 9 | 27 | 115 | 8 |
| 28 | 0 | 6 | 29 | 35 | 3 | 30 | 120 | 3 |
| Mittel | 0 | 7,4 | — | 45,0 | 7,9 | — | 124,0 | 6,9 |

**Versuch 7.**

| 0 | | | 100 g | | | 200 g | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. | *A* | *S* | Nr. | *A* | *S* | Nr. | *A* | *S* |
| 1 | 0 | 14 | 2 | 35 | 16 | 3 | 115 | 15 |
| 4 | 0 | 11 | 5 | 45 | 12 | 6 | 110 | 13 |
| 7 | 0 | 12 | 8 | 35 | 12 | 9 | 100 | 11 |
| 10 | 0 | 14 | 11 | 30 | 15 | 12 | 115 | 12 |
| 13 | 0 | 16 | 14 | 35 | 14 | 15 | 105 | 19 |
| 16 | 0 | 18 | 17 | 40 | 13 | 18 | 110 | 12 |
| 19 | 0 | 19 | 20 | 40 | 13 | 21 | 100 | 17 |
| 22 | 0 | 12 | 23 | 35 | 12 | 24 | 95 | 8 |
| 25 | 0 | 7 | 26 | 40 | 8 | 27 | 100 | 9 |
| 28 | 0 | 8 | 29 | 30 | 7 | 30 | 95 | 8 |
| Mittel | 0 | 13,1 | — | 36,5 | 12,2 | — | 104,5 | 12,4 |

**Versuch 8.**

| 0 | | | 100 g | | | 200 g | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. | *A* | *S* | Nr. | *A* | *S* | Nr. | *A* | *S* |
| 1 | 0 | 9 | 2 | 40 | 10 | 3 | 110 | 8 |
| 4 | 0 | 9 | 5 | 45 | 10 | 6 | 100 | 11 |
| 7 | 0 | 8 | 8 | 45 | 9 | 9 | 105 | 8 |
| 10 | 0 | 10 | 11 | 35 | 9 | 12 | 100 | 8 |
| 13 | 0 | 9 | 14 | 25 | 8 | 15 | 90 | 8 |
| 16 | 0 | 8 | 17 | 20 | 7 | 18 | 95 | 8 |
| 19 | 0 | 7 | 20 | 25 | 9 | 21 | 100 | 6 |
| 22 | 0 | 6 | 23 | 20 | 7 | 24 | 90 | 6 |
| 25 | 0 | 7 | 26 | 20 | 5 | 27 | 90 | 8 |
| 28 | 0 | 8 | 29 | 15 | 4 | 30 | 85 | 2(?)[1] |
| Mittel | 0 | 8,1 | — | 29,0 | 7,8 | — | 96,5 | 7,1 |

1) Bei Berechnung des Mittels nicht berücksichtigt.

**Versuch 9.**

| 0 | | | 100 g | | | 300 g | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. | *A* | *S* | Nr. | *A* | *S* | Nr. | *A* | *S* |
| 1 | 0 | 13 | 2 | 50 | 12 | 3 | 120 | 11 |
| 4 | 0 | 10 | 5 | 45 | 10 | 6 | 110 | 9 |
| 7 | 0 | 9 | 8 | 50 | 7 | 9 | 105 | 8 |
| 10 | 0 | 9 | 11 | 25 | 8 | 12 | 110 | 9 |
| 13 | 0 | 8 | 14 | 45 | 7 | 15 | 100 | 8 |
| 16 | 0 | 8 | 17 | 35 | 9 | 18 | 105 | 8 |
| 19 | 0 | 9 | 20 | 35 | 7 | 21 | 95 | 8 |
| 22 | 0 | 7 | 23 | 30 | 8 | 24 | 90 | 6 |
| 25 | 0 | 6 | 26 | 35 | 8 | 27 | 95 | 7 |
| 28 | 0 | 8 | 29 | 25 | 5 | 30 | 85 | 4 |
| Mittel | 0 | 8,7 | — | 37,5 | 8,1 | — | 101,5 | 7,8 |

**Versuch 10.**

| 0 | | | 100 g | | | 400 g | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. | *A* | *S* | Nr. | *A* | *S* | Nr. | *A* | *S* |
| 1 | 0 | 10 | 2 | 55 | 10 | 3 | 285 | 10 |
| 4 | 0 | 8 | 5 | 55 | 9 | 6 | 275 | 7 |
| 7 | 0 | 8 | 8 | 60 | 6 | 9 | 265 | 5 |
| 10 | 0 | 6 | 11 | 50 | 6 | 12 | 270 | 5 |
| 13 | 0 | 7 | 14 | 60 | 6 | 15 | 260 | 6 |
| 16 | 0 | 6 | 17 | 55 | 7 | 18 | 245 | 7 |
| 19 | 0 | 7 | 20 | 45 | 7 | 21 | 250 | 8 |
| 22 | 0 | 7 | 23 | 40 | 6 | 24 | 255 | 7 |
| 25 | 0 | 6 | 26 | 50 | 5 | 27 | 245 | 6 |
| 28 | 0 | 6 | 29 | 40 | 3 | 30 | 235 | 5 |
| Mittel | 0 | 7,1 | — | 51,0 | 6,5 | — | 258,5 | 6,6 |

(Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Leipzig.)

# Zur Muskelphysiologie des Regenwurms.

Erste Mittheilung.

Von

**Walther Straub.**

(Mit 15 Textfiguren.)

Das Object der Untersuchung, deren Resultate ich im Folgenden mittheilen werde, war der Hautmuskelschlauch des Regenwurms; die Musculatur der Borsten, des Darmes und der Hülle des Bauchstranges blieb unberücksichtigt.

Bekanntlich besteht der Hautmuskelschlauch des Regenwurms im Wesentlichen aus zwei in ihrer Faserlängsrichtung senkrecht zueinander orientirten Systemen von Muskelzellen, der Ring- und der Längsmusculatur.

Die Ringmusculatur liegt direct unter der elastischen Cuticula und fügt sich in den segmentalen Bau des ganzen Thieres ein. Jedes Segment hat seine eigene Ringmusculatur, die auf Schnitten in der Längsrichtung des ganzen Wurms, also Querschnitten der Ringmusculatur, halbmondförmig erscheint; d. h. die Muskellage ist am dicksten in der Mitte des Segments und nimmt gegen die Segmentgrenze hin an Mächtigkeit ab; es besteht keine Continuität der Ringmusculatur von Segment zu Segment.

Die Ringmuskelschicht ist nicht in allen Segmenten des Wurms von gleicher Querschnittsgrösse; wie schon die blosse Besichtigung des lebenden Thieres zeigt, ist sie am mächtigsten entwickelt in den vordersten Segmenten etwa bis zum Clitellum und nimmt von da ab von Segment zu Segment continuirlich an Mächtigkeit ab.

Im Gegensatze dazu durchzieht die Längsmusculatur in vier grossen Säulen, die voneinander durch die vier Borstenreihen getrennt sind, den ganzen Wurm in nahezu constanter Querschnittsgrösse von Anfang bis zu Ende. Die Längsmusculatur ist also ohne segmentale Gliederung.

Das Nervensystem des Regenwurms besteht bekanntlich aus den beiden dorsal und ventral vom Schlunde gelegenen Ober- und Unterschlundganglien und der an das Unterschlundganglion sich anschliessenden Bauchganglienkette, die den Wurm in seiner ganzen Längenausdehnung durchzieht. In jedem Segment gehen drei paar Nerven ab, um sich an der Grenze zwischen Ring- und Längsmusculatur zu verzweigen. Die Oberfläche der Haut des Wurms hat zahlreiche sensible Nervenenden, deren Fortsätze nach Retzius[1]) sich bis in's Bauchmark hinein verfolgen lassen.

Der gesammte Ganglienapparat des Regenwurms ist im Bauchmark centralisirt, an keiner anderen Stelle des Thieres wurden bisher Ganglienzellen gefunden.

Die peripheren Nerven sind marklose.

Die Muskelfasern sind ihrem feineren Baue nach Zellen mit auf dem Querschnitt deutlich sichtbarer Theilung in Sarkoplasma und fibrillär differenzirter Substanz. Jede einzelne Faser besitzt in ihrer Mitte einen von reichlicher Sarkoplasmamasse umgebenen Kern, stellt mithin ein Zellindividuum dar. Nach dem Schema des „nematoiden" Muskels — scharfe Abgrenzung der fibrillär differenzirten Substanz vom Sarkoplasma — sind bekanntlich die Muskeln aller Wirbellosen gebaut. Die Muskelzellen haben eine verhältnissmässig lange Ausdehnung, die der Längsmuskulatur schätzte Hesse[2]) auf ca. 5 mm; ich selbst konnte an Präparaten, die in gedehntem Zustande conservirt wurden, Längsmuskelzellen von mehr als 1 cm Länge beobachten. Eine einzige Längsmuskelzelle geht also jedenfalls über mehrere, in dem von mir gemessenen Präparate über sechs Segmente des ganzen Thieres hinweg.

Ueber den Modus der Innervation der Muskelzellen speciell bei Lumbricus konnte ich in der Literatur keine bestimmten Angaben finden. Rohde[3]) hat jedoch an zahlreichen Objecten mit nematoider Musculatur, Chaetopoden, Mollusken und auch am Amphioxus gesehen, dass es der Plasmatheil des Muskels ist, in dem das feine motorische Nervenfäserchen für unsere Färbemethoden verschwindet, und zwar

1) G. Retzius, Biolog. Untersuchungen. Neue Folge. Bd. 3. 1892.

2) R. Hesse, Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie 1894 Bd. 58.

3) E. Rohde, Die Musculatur der Chaetopoden. Zoolog. Beiträge von A. Schneider. Bd. 1 S. 164 ff. 1885. — Derselbe, Muskel und Nerv. I. Ascaris. Ebenda Bd. 3 S. 69 ff. 1891. — Derselbe, Muskel und Nerv. II. Mermis und Amphiotus. Ebenda Bd. 3 S. 161 ff. 1891.

fasert sich dieses Nervenfäserchen in zahlreiche feinste Fäden auf. Hesse[1]) schliesst sich für Lumbricus dieser Rohde'schen Angabe an, bemerkt aber, dass er selbst ein derartiges Verhalten nicht beobachtet habe.

## Methode.

Um über die Eigenschaften der Regenwurmmusculatur eindeutige Aufschlüsse zu bekommen, und um aus den Erfolgen der Reizversuche auf principielle Eigenschaften der Muskelzellen zu schliessen, war es erforderlich, den Bauchganglienstrang zu entfernen. Das Wurmstück, das ich verwandte, bestand meist aus den unmittelbar hinter das Clitellum sich anreihenden 30 Segmenten, diese wurden auf der Bauchseite der Länge nach aufgeschnitten und mit feinen Nadeln und Pincetten die ganze in dem Präparate enthaltene Ganglienkette entfernt; diese Procedur ist bei hinlänglich grossen Thieren ohne Schwierigkeiten auszuführen.

Während das Thierstück, so lange es Ganglien enthält und noch wenn es der Länge nach aufgeschnitten ist, in stetiger lebhafter Bewegung sich windet, ist es augenblicklich ruhig, sobald die Ganglienkette entfernt ist. Ist auch nur ein kleiner Rest der Ganglienkette am Präparate geblieben, so macht dieser sich dadurch bemerkbar, dass das betreffende Segment sehr deutliche Bewegungen ausführt, im Gegensatz zu den ganglienlosen Segmenten, wo die Spontaneität in dem obigen Sinne erloschen ist.

Zur Controle benutzte ich auch manchmal Präparate, die von der dorsalen Seite aus aufgeschnitten waren, denen dann Dissipimente, Darm und Bauchstrang entfernt waren, ohne dass ich jedoch dabei ein geändertes Verhalten des Präparates gegenüber dem des von der Bauchseite aus geöffneten bemerken konnte.

Nachdem auf diese Weise die Ganglienzellen entfernt waren, erschien es naheliegend, auch noch die motorischen Nerven functionell durch Curarisirung auszuschalten. Aus Gründen, die ich später erörtern werde, musste jedoch von einer Curarisirung bei unseren Thieren abgesehen werden.

Eine mechanische, präparative Trennung der Ring- und Längsmusculatur ist aus naheliegenden Gründen beim Regenwurm nicht möglich. Sie ist jedoch auch gar nicht nöthig, denn auch für den

1) R. Hesse, l. c. S. 403.

Regenwurm gilt das durch Leicher[1]) für den Froschmuskel definitiv festgestellte Gesetz, dass er für der Quere nach ihn durchsetzende elektrische Ströme unerregbar ist und das Optimum seiner Erregbarkeit für solche Ströme gegeben ist, die ihn in der Längsrichtung der Fasern treffen.

Ich benutzte in den allermeisten Fällen Präparate, an denen der Reizerfolg an der Längsmusculatur untersucht wurde; ich konnte nie, so lange diese Musculatur überhaupt erregbar war, einen Reizerfolg an der Ringmusculatur constatiren, obwohl an demselben Präparate ein die Ringmusculatur in ihrer Längsrichtung treffender Reiz den sichtbaren Erfolg einer Streckung des Präparates und einer Auswärtsrollung der Ränder hervorrief.

Ist die Längsmusculatur durch wiederholte Reize erschöpft, so kann es manchmal vorkommen, dass ein starker Reiz, etwa ein kurzer tetanisirender Strom, in der Richtung der Längsmuskelfaser durch das Präparat geschickt, den paradoxen Erfolg einer Streckung des Präparates hat; dabei sieht man aber, dass die Ringmusculatur sich contrahirt hat, während die Längsmusculatur in Ruhe bleibt. Wie gesagt ist dies aber nur ein unter besonderen Umständen experimentell erzielbarer Ausnahmefall. Die Regel ist, dass an unserem Präparate nur die in der Längsrichtung vom Reizstrom getroffene Faser erregt wird.

Das Präparat wurde stets in Metallklammern gefasst, die auch zur Zuleitung des Reizstroms dienten, und befand sich während des Versuchs in einer feuchten Kammer. Der benutzte Schreibhebel vergrösserte die Bewegungen auf's Sechsfache, die dehnende Last von 20 g griff mit einem 2 mm langen Hebelarm an der Achse an. Zur Reizung diente ein Ludwig'sches Inductorium, durch dessen primäre Spule der aus der städtischen Centrale entnommene Strom einer Glühlampe von 16 Kerzen Lichtstärke bei 110 Volt Spannung ging. Da, wie auch Friedländer[2]) angibt, die Regenwurmmusculatur die principielle Eigenschaft besitzt, an Reizbarkeit und Leistungsfähigkeit sehr rasch abzunehmen, sind die mitzutheilenden Resultate

---

1) C. Leicher, Untersuchungen aus dem physiolog. Institut der Universität Halle. 1. Heft. 1888.

2) Benedikt Friedländer, Beiträge zur Physiologie des Centralnervensystems und des Bewegungsmechanismus der Regenwürmer. Pflüger's Archiv Bd. 58 S. 168 ff. 1894.

in den meisten Fällen an den ersten Reizungen frischer Präparate gewonnen.

## Versuche.

Bringt man ein unter Einhaltung obiger Cautelen hergestelltes Präparat an den registrirenden Apparat, so befindet es sich in einem durch die Reize bei der Präparation hervorgerufenen tonischen Contractionszustand der Längsmusculatur, der erst nach einiger Zeit durch die dehnende Last aufgehoben wird. Reizt man nun, wenn die Längenausdehnung des Präparates constant zu werden scheint, durch einen Oeffnungsinductionsschlag, so bekommt man eine Curve wie in Fig. 1 verzeichnet.

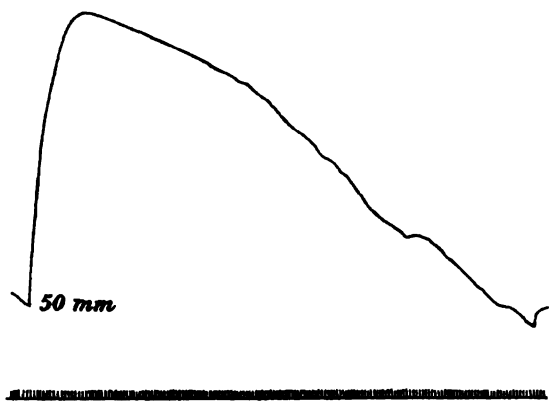



Fig. 1. 30 Segmente; 50 mm Rollenabstand, Zeitschreiber markirt Secunden.

Die Curve zeigt ein rasches Ansteigen bis zum Gipfel und ein ausserordentlich langsames Absinken zur Abscisse, das durch häufige Superpositionen ein unregelmässiges Aussehen bekommt. Das Stadium des Curvenanstiegs variirt bei verschiedenen Präparaten innerhalb verhältnissmässig enger Grenzen, während das Stadium des Absteigens der Curve ausserordentlich inconstant ist; ich habe Curven beobachtet, die nach 4 Minuten die Abscisse noch nicht erreicht hatten. Im Allgemeinen glaube ich behaupten zu können, dass, je frischer, je weniger ermüdet ein Muskel ist, desto länger sein Stadium der sinkenden Energie nach der Reizung dauert; auch die Superpositionen konnte ich am häufigsten an frischen, unermüdeten Präparaten beobachten; häufig setzen sie schon auf halber Curvenhöhe ein und sind im Stande, das Bild des Absinkens der Curve völlig zu verschleiern.

Der durch die Contraction erreichte Verkürzungsgrad kann bei starker Reizung recht bedeutend werden; so konnte ich an frischen Präparaten auf eine einmalige Reizung hin Verkürzungen um 60% der mittleren Ruhelänge messen.

Während man bei der angegebenen Curve von einer Zuckung des Muskels nicht mehr sprechen kann, bekam ich doch einige Male auf Inductionsöffnungsschläge „Zuckungen" wie in Fig. 2.

Die willkürliche Erzeugung derartiger Curven ist mir nicht immer gelungen, ich kann also keinen Aufschluss über die Gesetzmässigkeiten ihres Zustandekommens geben; doch handelte es sich dabei immer um ermüdete Muskeln, wie ja auch die ungewöhnliche Niedrigkeit des Zuckungsgipfels in Fig. 2 andeutet, und um Thiere, denen ein oder zwei Tage vorher schon Segmente abgeschnitten waren, die sich also im Zustande der Regeneration befanden.

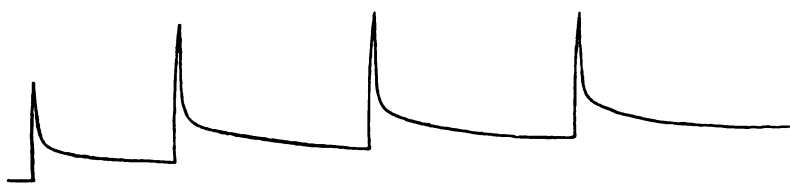


Fig. 2. Zuckungen eines ermüdeten Präparates eines regenerirenden Thieres. 10 mm Rollenabstand. 1 mm = 2″. 30 Segmente.

Jedenfalls kann man sagen, dass im Stadium der sinkenden Energie Unregelmässigkeiten das Bild beherrschen, die eine eindeutige Erklärung und eine experimentelle Analyse vorerst unmöglich machen.

Die Verkürzung erfolgt rasch und regelmässig. Wir bekommen darüber genaueren Aufschluss durch Registrirung bei grösserer Geschwindigkeit der berussten Trommel. (Siehe Fig. 3.)

Es ist also auch die Verkürzung kein Vorgang mit gleichmässiger Geschwindigkeit, vielmehr haben wir dabei zwei Phasen zu unterscheiden: eine sehr rasch erfolgende Contraction (*A*, *B* in Fig. 3), die in einigen Hundertstel-Secunden etwa zum dritten Theil der schliesslich erreichten Contractionshöhe ansteigt und an diese sich anschliessend eine mehrere Secunden dauernde zweite Phase (*B*, *C* in Fig. 3.) In Fig. 3 erreichte die Verkürzungscurve den Punkt *a* z. B. nach 3 Secunden, den Punkt *b* nach 6 Secunden, dabei kann man deutlich sehen, dass die Verkürzung noch nicht beendet war und bei *C* ihr Ende noch nicht erreicht hatte.

Die rasch ablaufende Phase der Contraction entspricht etwa der Contractionsgeschwindigkeit, wie sie beim quergestreiften Muskel des Frosches Norm ist; der schliessliche Verkürzungseffect des Wurmmuskelpräparates ist aber dem eines gleich langen Froschmuskels wesentlich überlegen.

Mehrmals bestimmte ich das Stadium der Latenz bei ersten Reizungen verschiedener Präparate. Diese Beobachtungen lagen jedoch nicht im Plane der Untersuchung. Ich arbeitete desshalb

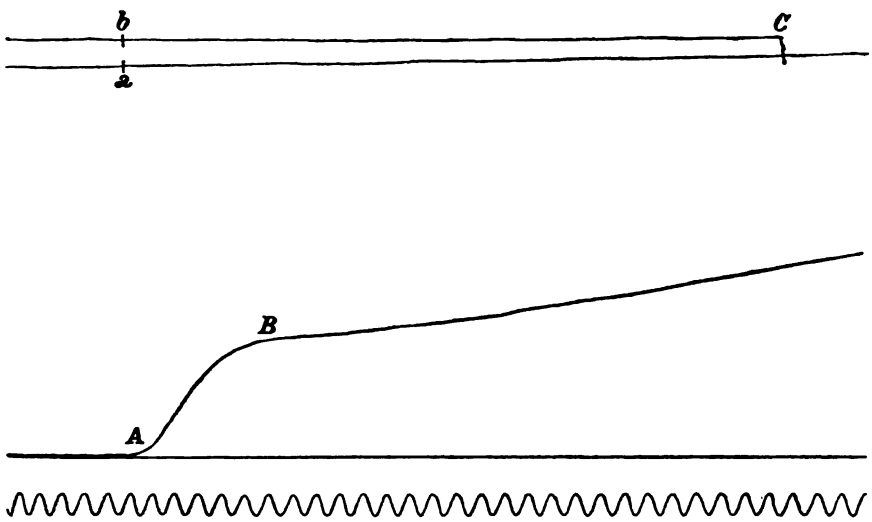



Fig. 3. Erste Reizung eines frischen Präparates. 50 mm Rollenabstand. Zeit: Eine Halbschwingung = 1/100 Secunde. Figur zeigt Anfang, Mitte und Ende einer Contraction auf einmalige Inductionsöffnungserregung. *a* = Contractionshöhe nach 3 Secunden. *b* = Contractionshöhe nach 6 Secunden.

auch nur mit relativ geringen Umdrehungsgeschwindigkeiten der Registrirtrommel.

Mit Sicherheit ergab sich jedoch, dass 1/100 Secunde schon als maximaler Werth für das Latenzstadium des frischen Muskels angesehen werden kann.

## Spontane Contractionen.

Wie schon oben angedeutet, behält das unter dem Einfluss einer dehnenden Last stehende Muskelpräparat seine Ruhelage nicht constant bei; es befindet sich normaler Weise in einem beständigen

Auf- und Abschwanken um die Abscisse, es macht mit anderen Worten spontane Contractionen.

Die folgenden drei Curven mögen dies illustriren.

Man sieht aus den Curven ohne Weiteres, dass Regelmässigkeit für die Spontancontractionen jedenfalls nicht die Norm ist. Contractionen von einer derartigen Regelmässigkeit, wie sie Fig. 4 zeigt,

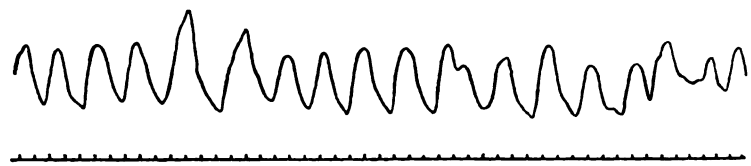


Fig. 4. Sehr regelmässige Spontancontractionen der Längsmusculatur. Zeitschreiber markirt 5 Secunden-Intervalle.

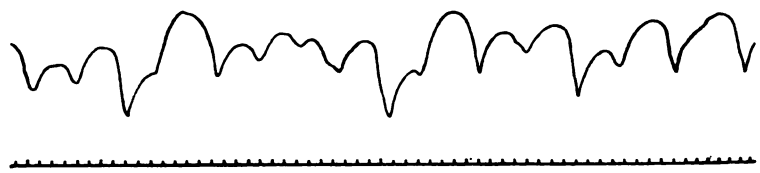


Fig. 5. Spontancontractionen der Längsmusculatur. Zeitschreiber markirt 5 Secunden-Intervalle.

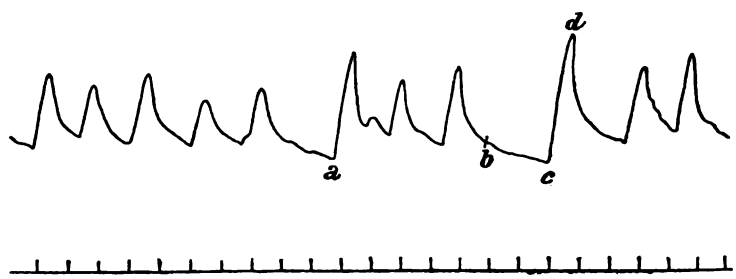



Fig. 6. Spontancontraction der Längsmusculatur. Zeitschreiber markirt 5 Secunden-Intervalle.

gehören zu den seltenen Ausnahmen. Weit häufiger erscheinen die Curven von der in Fig. 5 und 6 mitgetheilten Gestalt, mit dem charakteristischen plötzlichen Beginn, dem steilen Anstieg (Fig. 6 *c—d*) und der langsamen Erschlaffung (Fig. 6 *b—c*), Erscheinungen die uns eben den Eindruck der Spontaneität machen und die an blosse Tonusschwankungen nicht denken lassen.

Die erreichte Contractionshöhe ist nicht maximal, der geringste eben wirksame Inductionsschlag ruft höhere Curvengipfel hervor.

Die spontanen Contractionen können sehr lange dauern; nicht selten konnte ich Präparate beobachten, die noch nach sieben Stunden in ungeschwächter Intensität die Bewegungen ausführten. Dabei ist allerdings die Bedingung gegeben, dass die Präparate nicht durch andere Reize zu sehr erschöpft wurden. Ein auch nur kurze Zeit dauernder Tetanus ist im Stande, die Spontancontractionen eines Präparates für immer zum Erlöschen zu bringen, ohne dass dadurch die Erregbarkeit des Präparates für den Inductionsschlag merkbar gestört zu sein braucht; d. h. also: das Verschwinden der Spontancontractionen ist das erste Symptom der Ermüdung.

Oft genug fand ich Präparate, die keine Spontancontractionen ausführten; in den meisten Fällen handelte es sich dabei um Präparate von Thieren, die einen kranken Eindruck machten, die reichlich mit Gregarinen inficirt waren, die einen abnormen Zustand

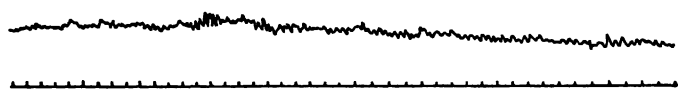


Fig. 7. Spontane Contractionen der Ringmusculatur. Zeitschreiber markirt 5 Secunden-Intervalle.

ihrer Musculatur schon daran erkennen liessen, dass durch die dünne Muskelhaut die gelben Chloragogenzellen hindurch sichtbar waren. Obwohl ich die Spontancontractionen auch an Präparaten von anscheinend ganz normalen Thieren vermisste, möchte ich doch die Fähigkeit der Spontancontractilität als eine principielle Eigenschaft der Regenwurmmusculatur aussprechen.

Auch die Ringmusculatur macht spontane Contractionen (Fig. 7), die nur der geringeren Längenausdehnung des Präparates entsprechend weniger hoch sind.

## Contractionen auf Dehnungsreiz.

Das durch die unvermeidlichen Reize bei der Präparation tonisch contrahirte Präparat braucht, wie schon oben bemerkt, eine gewisse Zeit, bis die Spontancontractionen beginnen, es muss durch die Last am Schreibhebel erst eine gewisse Längenausdehnung erreicht haben. Ausserdem ist aus den Curven Fig. 4—6 ersichtlich, dass nach jeder Contraction ein bestimmter Grad der Dehnung erreicht werden muss, ehe die neue Contraction einsetzt. Es war naheliegend, zu versuchen,

diesen Reiz auch experimentell auszuüben durch eine kurze mechanische Dehnung, einen Zug nach unten am Schreibhebel.

Fig. 8 *A* und *B* zeigt den Erfolg dieses Dehnungsreizes.

Im Allgemeinen glaube ich sagen zu können, dass die Erregbarkeit durch mechanische Dehnung bei allen den Präparaten vorhanden ist, die spontane Contractionen ausführen. Obwohl ich hin und wieder mit Präparaten arbeitete, die zwar Spontancontractionen machten, aber auf Dehnungsreiz keinen deutlichen Erfolg zeigten, möchte ich doch wie die Spontancontractilität so auch die Reiz-

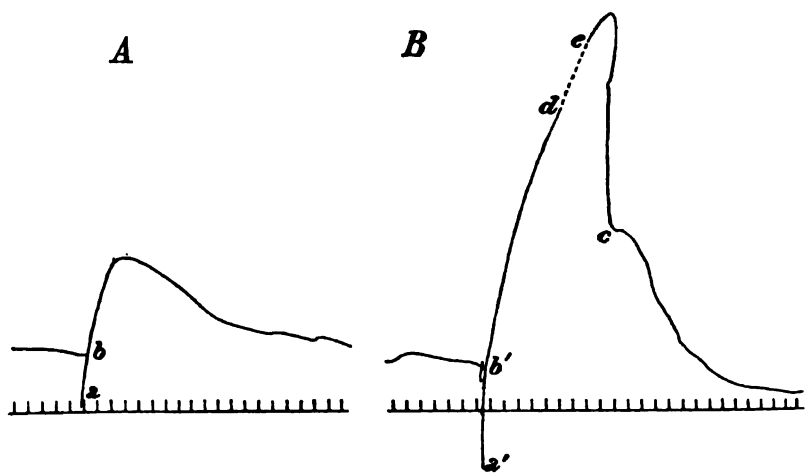



Fig. 8. Zwei Dehnungsreize eines 30 Segmente langen Präparates. *a b* und *a' b'* Dehnungsreize. Bei *d* hatte sich der Hebel von der berussten Fläche entfernt, bei *e* wurde er durch Nachschrauben am Stativ wieder angelegt. Zeitschreiber markirt 2 Secunden-Intervalle.

barkeit durch mechanische Dehnung als principielle Eigenschaft der Regenwurmmusculatur ansehen.

Vergleicht man die Stärke der beiden Dehnungsreize in Fig. 8 *A* und *B* (*a b* und *a' b'*), so sieht man, dass eine directe Proportionalität zwischen dem erreichten Dehnungsgrad und der Contractionshöhe des Muskels zu bestehen scheint. Der Erfolg des Dehnungsreizes scheint jedoch auch abhängig zu sein von der Geschwindigkeit, mit der die Dehnung ausgeführt wurde. Ich konnte mehrmals beobachten, dass es bei der Reizung durch Dehnung ebenso wie bei der elektrischen Reizung möglich ist, sich in den Muskel einzuschleichen. Da jedoch die Erfolge von schwachen Dehnungsreizen sehr von den continuirlich fortgehenden Spontancontractionen verschleiert werden

können, andererseits die Lösung dieser Specialfrage für diesmal nicht in meinem Arbeitsplane lag, möchte ich die obigen Angaben nur mit allem Vorbehalt gemacht haben und ihnen jedenfalls noch keine gesetzmässige Bedeutung zumessen.

Fig. 8 *B* zeigt übrigens deutlich, wie der absteigende Curvenast durch die Spontancontractionen beeinflusst wird; bei *c* beginnen diese Superpositionen schon auf halber Höhe.

Fig. 9 und 10 sind bei rascherem Trommelumlauf registrirt und zeigen, dass auch bei der Contraction auf Dehnungsreiz im aufsteigenden Curvenaste die oben für die Contraction auf elektrischen Reiz constatirten zwei Phasen in der Geschwindigkeit vorhanden sind.

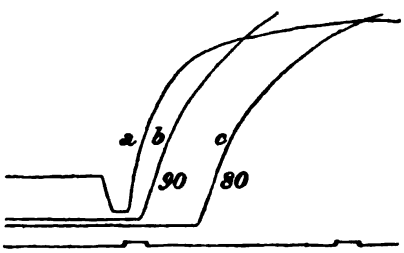



Fig. 9. *a* Contraction auf Dehnungsreiz. *b* und *c* Contraction auf Oeffnungsinductionsschläge. Bei 90 resp. 80 mm Rollenabstand. Zeitschreiber markirt Secunden.

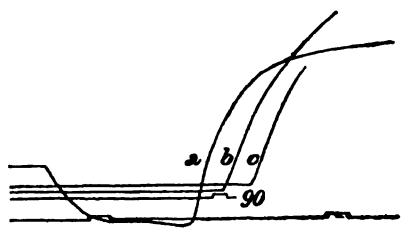



Fig. 10. Wie Fig. 9, jedoch an einem anderen Präparate gewonnen.

Die am selben Präparate registrirten Erfolge des elektrischen Reizes ergeben für die erste Geschwindigkeitsphase keine wesentlichen Unterschiede.

Sowohl im aufsteigenden als im absteigenden Curvenaste sind durch neue Dehnungsreize Superpositionen möglich (Fig. 11 und 12).

Fig. 11.

Fig. 12.

Superpositionen durch wiederholte Dehnungsreize an zwei verschiedenen Präparaten gewonnen. Zeitschreiber markirt 2 Secunden-Intervalle.

## Wirkt der Dehnungsreiz auf die Nervenfaser oder auf die Muskelzelle?

Das von mir verwandte Präparat ist bloss ganglienlos, die motorischen Nerven sind noch erhalten, es kann also der berechtigte Einwand gemacht werden, dass der Dehnungsreiz durch eine Zerrung des motorischen Nerven reizauslösend wirkt, wie dies ja beim markhaltigen Nerven des Frosches eine bekannte Erscheinung ist.

Die Ausschaltung des motorischen Nerveneinflusses ist beim Wirbelthier bekanntlich mit Leichtigkeit durch Curare zu erreichen, beim Regenwurm ist dies nicht möglich. Diese Thiere zeigen keine den Erscheinungen bei den Wirbelthieren analogen Vergiftungssymptome. Ich war in der angenehmen Lage, mit dem von R. Böhm aus dem Roh-Curare isolirten reinen Alkaloid Curarin zu experimentiren. Dieses Alkoloid besitzt bekanntlich die ausserordentliche Toxicität von 0,00028 mg Curarin pro Gramm Frosch. Ich habe mehrmals Regenwürmern 0,1 mg Curarin unter den Hautmuskelschlauch mit der Pravatz'schen Spritze injicirt, eine Quantität, die genügen würde, um etwa 10 Frösche für 24 Stunden zu lähmen, ohne eine Curare-Wirkung zu erhalten. Das Gift war im Körper enthalten und nicht durch die Rückenporen wieder ausgespritzt worden, denn wenn ich nach mehreren Stunden den Wurm tödtete, zerrieb und auskochte, konnte ich aus Bruchstücken des Thieres ein Extract gewinnen, das einem Frosch injicirt, Lähmung hervorrief. Ich behaupte nicht, dass das Curarin überhaupt für Regenwürmer unwirksam ist; nach den oben angegebenen extremen Dosen schien es mir, als zeigten sich einige Stunden nach der Injection Tonusstörungen, das Thier war dünner und gestreckter wie vorher, aber dabei kroch es spontan in der Beobachtungsschaale umher, reagirte auf jeden sensiblen Reiz durch die bekannte Zuckung[1]). Die angedeuteten Tonusstörungen schwanden nach kurzer Zeit, und von da ab verhielt sich das Thier völlig wie ein normales.

M. Fürst[2]) arbeitete am curarisirten Regenwurm. Zur Erzielung der gewünschten Wirkung, der Bewegungslosigkeit des Thieres auf äusseren Reiz, musste er sehr grosse Dosen Curare anwenden. Er musste sie „mindestens 48 Stunden lang in ziemlich starker Curarelösung verweilen lassen. Meist waren sie dann vollkommen gelähmt bei vortrefflich erhaltener directer Reizbarkeit der Muskeln; bisweilen war aber eine mehr als doppelt so lange Zeit nöthig, um die gewünschte Wirkung zu erzielen; oder er spritzte den Wurm ganz mit Curarelösung aus und legte ihn noch in ein Curarebad, wo dann schon nach 5—6 Stunden das Präparat benutzbar war".

W. Biedermann[3]) dagegen bemerkt über die Wirkung des Curare ge-

1) Friedländer l. c.

2) M. Fürst, Zur Physiologie der glatten Muskeln. Pflüger's Archiv Bd. 46 S. 367 ff. 1890.

3) W. Biedermann, Zur Physiologie der glatten Muskeln. Pflüger's Archiv Bd. 46 S. 398 ff. 1890.

legentlich einer an einem anderen, marinen Wurm, Arenicola piscatorum, angestellten Untersuchung, dass die Curarisirung zwar leichter gelang als beim Regenwurm, „doch kann auch in diesem Falle das genannte Gift keineswegs als ein Mittel angesehen werden, welches mit ähnlicher Sicherheit den Einfluss des Nervensystems auf glatte Musculatur auszuschalten gestattet, wie dies in Bezug auf quergestreifte Musculatur der Wirbelthiere gilt".

Beide Forscher arbeiteten mit unreinem Curare. Es ist mehr wie wahrscheinlich, dass die Wirkung des Curares in diesem Falle durch Kalisalze hervorgerufen wurde. Nach R. Böhm[1]) enthält das Roh-Tubocurare in der Asche die beträchtliche Menge von 38—50 % wasserlöslicher Kalisalze, bei einem Gesammtaschegehalt von 6—12 % der Trockensubstanz. Ich habe öfters den Versuch wiederholt und Würmer in 0,7 %ige Chlorkalilösung (in Brunnenwasser gelöst, in dem sie Tage lang am Leben bleiben) gelegt. Nach einigen Stunden Aufenthalt in dieser Lösung sind die Thiere bewegungslos, reagiren aber noch träge auf sensible Reize. Nach einiger Zeit verschwindet diese Reaction, doch contrahirt sich die Musculatur auf den Inductionsreiz noch — die Thiere sind curarisirt. Allmälig wird auch dieser Reiz erfolglos, das Thier ist todt. Wie schon oben bemerkt, halte ich es gar nicht für ausgeschlossen, dass besonders in grossen Dosen das Curarin irgend eine Wirkung auf den Regenwurm ausübt, aber mit aller Bestimmtheit behaupte ich, dass ein Analogon der Curarewirkung beim Wirbelthier, eine specifische Lähmung der motorischen Nerven, beim Regenwurm nicht vorhanden ist"[2]).

Da also die Curarisirung zur Entscheidung der Frage, ob der Dehnungsreiz auf Muskel oder Nerv wirkt, nicht anwendbar war, musste ich einen anderen Weg einschlagen.

Der aus dem Bauchstrang austretende Nerv verbreitet sich zu der Musculatur auf der Grenze zwischen Ring- und Längsmusculatur in einem regellos ausgebreiteten Netze. Der Dehnungsreiz wirkt in der Längsrichtung der Muskelzellen; bei der regellosen Ausbreitung der Nervenfasern wäre nicht einzusehen, wieso die Zerrung bloss an den zur Längsmusculatur ziehenden Fasern zur Wirkung kommen sollte; dass sie thatsächlich nur dort wirkt, sehen wir aber aus dem Reizerfolg, es contrahirt sich nur die gedehnte Längsmuskellage, die Ringmuskellage bleibt völlig ruhig.

Ferner: Ich entfernte einem Wurm in Alkoholnarkose auf 30 Segmente den Bauchstrang. Bei der grossen Heilungstendenz

1) R. Böhm, Das südamerikanische Pfeilgift Curare. I. Theil. Abhandlungen der math.-physik. Classe der kgl. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften Bd. 22 S. 201 ff. 1895.

2) Auf das interessante, vom Wirbelthierschema oft völlig abweichende Verhalten des Regenwurms verschiedenen Giften gegenüber werde ich bei anderer Gelegenheit zu sprechen kommen.

unserer Thiere ist die Wunde nach 12 Stunden geschlossen. Nun überliess ich den Wurm zur völligen Erholung acht Tage lang sich selbst. Nach Ablauf dieser Zeit schnitt ich die gut kenntlichen[1]) 30 ganglienlosen Segmente heraus und bekam so ein Präparat, das ganglienlos war und bloss die zwei Querschnittslinien als frische Wunden aufwies. Eine Regeneration des Bauchganglions hatte nicht stattgefunden, wovon ich mich durch genaue Präparation überzeugte.

Als ich das Präparat an den Schreibhebel brachte, machte es nach einiger Zeit die in Fig. 13 mitgetheilten spontanen Contractionen.

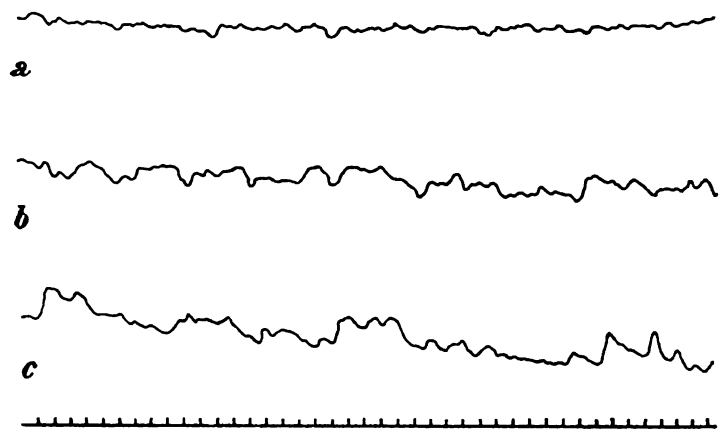



Fig. 13 *a*, *b*, *c*. Spontane Contractionen eines Präparates, dem acht Tage vorher der Bauchstrang entfernt war. Zwischen *a* und *b* sowie *b* und *c* liegt je eine halbe Stunde. Zeitschreiber markirt 5 Secunden-Intervalle.

Dasselbe Präparat reagirte auch auf Dehnungsreize, wie ein eben frisch hergestelltes (Fig. 14 *a*, *b* und *c*). Ein elektrischer Reiz löste Contractionen aus von nahezu derselben Anstiegssteilheit wie die auf Dehnungsreiz.

Das besprochene Präparat verhielt sich also bezüglich der Reizungseffecte völlig wie ein frisches ganglienloses, trotzdem es seit acht Tagen ganglienlos war. Ein Stationärbleiben eines pathologischen Zustandes, in unserem Falle die Trennung der Nervenfasern von ihren zugehörigen Ganglienzellen, wäre eine unseren biologischen Vorstellungen durchaus widersprechende Annahme; es muss vielmehr angenommen werden, dass auch in unserem Falle einer der beiden Processe Degeneration oder Regeneration Platz gegriffen

1) Friedländer l. c.

hat; für eine Regeneration neuer Ganglien von den Nervenstümpfen aus konnte ich, wie zu erwarten war, bei der mikroskopischen Untersuchung des Präparates nichts bemerken, es bleibt also nur die Annahme, dass die motorischen Nerven sich im Zustand der Degeneration befunden hatten, zum Mindesten eine physiologische Minderwerthigkeit aufwiesen[1]). Ausserdem hat ja auch Friedländer[2]),

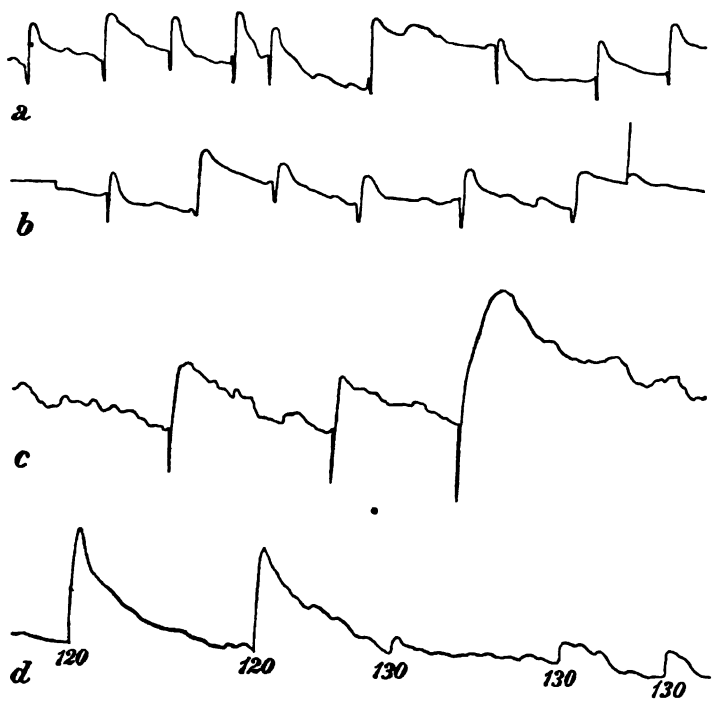



Fig. 14 *a*, *b*, *c*. Contractionen auf Dehnungsreiz am selben Präparat wie in Fig. 13. *d* Reize durch Inductionsöffnungsschläge von 120 etc. mm Rollenabstand. Zeitschreiber markirt Secunden.

dem wir so viele Aufschlüsse über Regenwurmanatomie und Physiologie verdanken, nachgewiesen, dass nach partieller Exstirpation des

1) Der Versuch, degenerirte motorische Nervenfasern mikroskopisch nachzuweisen, musste daran scheitern, dass wir noch keine Färbemethode besitzen, die in einwandfreier Weise Degenerationen markloser Nervenfasern nachweisen lässt.

2) Benedikt Friedländer, Ueber die Regeneration herausgeschnittener Theile des Centralnervensystems von Regenwürmern. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie Bd. 60 S. 249 ff. 1895.

Bauchmarks die Bauchmarkregeneration nach verhältnissmässig sehr langer Zeit von den angeschnittenen Stümpfen aus vor sich geht, dass neue Ganglienzellen (und natürlich auch die zugehörigen Neuren. Verf.) von diesen Stümpfen aus gebildet werden. Dieses Verhalten macht die Degeneration der alten motorischen Nerven noch viel wahrscheinlicher und spricht mit grosser Deutlichkeit für die Annahme, dass der Dehnungsreiz auf die Muskelsubstanz selbst wirkt.

Was die beschriebenen spontanen Contractionen anlangt, so glaube ich auch für sie als reizauslösendes Moment einen gewissen erreichten Dehnungsgrad requiriren zu dürfen. Ich glaube, dass ich für meine Versuchsthiere auf die Hypothese Bottazzi's[1]) verzichten kann, der die Rhythmicität und Automatie, d. h. Bewegung ohne sichtbaren äusseren Reiz, als eine principielle Eigenschaft der glatten Musculatur überhaupt und der Evertebratenmusculatur im Speciellen ansieht. Und zwar glaube ich das aus drei Gründen. Erstens habe ich nie bemerkt, dass ein ganglienloses Stück Regenwurm auf horizontaler Unterlage, also in ungedehntem Zustande, auch nur die leisesten Bewegungen ausführt. Zweitens stehen die Spontancontractionen in directem Zusammenhang mit dem Grade der erreichten Dehnung: je mehr sich diese einem gewissen Optimum nähert, desto höher werden sie an Excursionsgrösse (cf. Fig. 13 *a*, *b*, *c*, wo jede Curvenreihe von der vorhergehenden durch eine Zwischenzeit von einer halben Stunde getrennt ist. Genau dasselbe ist natürlich auch an völlig frischen Präparaten zu beobachten, wofür ich zahlreiche Belege beibringen könnte). Ist das erwähnte Optimum der Dehnung erreicht, so beginnt jede neue Spontancontraction im Grossen und Ganzen immer bei einem gewissen Ordinatenpunkte (Fig. 4 und 6). Drittens sind in den allermeisten Fällen die verzeichneten Curven ein verkleinertes Abbild der durch Dehnung oder elektrischen Reiz erhaltenen; sie liessen ein rasches, reizartiges Ansteigen und ein langsames Absinken erkennen (Fig. 6 *c*—*d*; Curven von der Form wie die in Fig. 4 und 5 sind bei Weitem seltener als die in Fig. 6).

---

1) F. Bottazzi, Sur la rythmicité du mouvement du cœur et sur ses causes. Du rythme dans les phénomens biologiques. Archives italiennes de Biologie t. 31. 1899. — Derselbe, Contribution à la physiologie du tissu des cellules musculaires. I. Partie. La fonction motrice automatique du tissu musculaire lisse chez les vertébrés inférieures. Arch. Ital. de Biologie t. 31. 1899.

## Myogene Contraction und Erregungsleitung.

In der neueren Literatur mehren sich die Angaben über spontane Contractionen auf myogener Grundlage. Für die Annahme der Dehnung als reizauslösendes Moment konnte ich jedoch bloss eine Angabe finden. Biedermann[1]) beobachtete nämlich an der Krebsscheere, „dass eine durch Herabziehen der beweglichen Scheerenbranche bewirkte einmalige, rasche Dehnung des theilweise oder schon ganz erschlafften Schliessmuskels in der Regel genügt, um denselben wieder für längere Zeit in tonische Zusammenziehung zu versetzen". In der Deutung dieser Erscheinung neigt er mehr zu der Ansicht, dass die mechanische Reizung der Muskelfasern das ursächliche Moment abgibt, eine Annahme, die durch meine Beobachtungen am Regenwurm wohl nicht unwesentlich unterstützt wird.

Durch myogene Erregungsleitung erklärte bekanntlich Engelmann[2]) die Bewegungserscheinungen am Ureter, später auch die am Darm; und die Engelmann-Gaskell'sche[3]) Theorie der myogenen Erregungsleitung im Herzen hat heute von allen zur Erklärung der Bewegungserscheinungen dieses Organes aufgestellten Theorien wohl die meisten Anhänger gefunden.

Engelmann schliesst jedoch für diese drei Organe die mechanische Dehnung als Reiz durch sehr gewichtige Gründe aus. Es liegt mir ferne, die am Regenwurm beobachteten Verhältnisse auf das voll entwickelte Froschherz übertragen zu wollen, aber ich möchte doch nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass die Dehnung durch hydrodynamische Kräfte bei dem durch die Untersuchungen von W. His jun.[4]) als ganglienlos befundenen embryonalen Wirbelthierherzen vielleicht eine nicht unbedeutende Rolle

1) W. Biedermann, Ueber die Innervation der Krebsscheere. Beiträge zur allgemeinen Nerven- und Muskelphysiologie. XX. Mittheilung. Sitzungsber. der kais. Akad. der Wissensch. Wien 1887. Bd. 95.

2) Th. W. Engelmann, Zur Physiologie des Ureter. Pflüger's Archiv Bd. 2 S. 243. 1869. — Derselbe, Beiträge zur allgemeinen Muskel- und Nervenphysiologie. 4. Artikel. Pflüger's Archiv Bd. 4 S. 33 ff. 1871. — Derselbe, Beobachtungen und Versuche am suspendirten Herzen. 2. Abth. Ueber die Leitung der Bewegungsreize im Herzen. Pflüger's Archiv Bd. 56 S. 149.

3) W. H. Gaskell, On the innervation of the heart, with especial reference to the heart of the tortoise. Journal of physiologie vol. 4 p. 43.

4) W. His jun., Die Thätigkeit des embryonalen Herzens und deren Bedeutung für die Lehre von der Herzbewegung beim Erwachsenen. Arbeiten a. d. med. Klinik zu Leipzig. Herausg. v. H. Curschmann S. 14 ff. 1893.

spielt, wie ja auch für das gleichfalls ganglienlose Schneckenherz Biedermann[1]) constatiren konnte, dass zum Zustandekommen der rhythmischen Pulsationen die Anwesenheit eines auf der Ventrikelwand lastenden hydrostatischen Druckes von principieller Bedeutung ist; vielleicht lassen sich auch durch die Reizbarkeit durch Dehnung und durch Ermüdung die eigenartigen Erscheinungen am Ascidienherzen[2]) ohne Zuhilfenahme des Nervensystems erklären.

Bekannt sind die spontanen Contractionen, die von Morgen[3]), Paul Schulz[4]) und Woodworth[5]) am Froschmagenring, von Sertoli[6]) am glatten M. retractor penis des Esels beobachtet wurden; der Froschmagenring enthält aber Ganglienzellen und Nervenfasern, welch' letztere auch bei der Deutung der Beobachtungen am Sertoli'schen Präparate nicht ohne Weiteres ausgeschlossen werden können.

Botazzi[7]) beobachtete und registrirte graphisch die spontanen Contractionen am Oesophagus von Bufo, an den Ambulacralfüsschen von Asteropecten, am M. retractor von Sipunculus nudus und am ganglienlosen Oesophagus von Aplysia. Er kommt zu dem schon oben angedeuteten Schlusse, dass Rhythmicität und Automatie eine principielle Eigenschaft der glatten Muskelzelle ist und constatirt für die beobachteten Fälle eine weitgehende Analogie mit der Automatie und Rhythmicität des Herzens.

---

1) W. Biedermann, Ueber das Herz von Helix pomatia. Beiträge zur allgemeinen Nerven- und Muskelphysiologie. 14. Mittheilung. Sitzungsber. der kais. Akad. der Wissensch. Wien 1884. Bd. 89.

2) Das Ascidienherz ist bekanntlich lediglich ein Schlauch, der, nachdem er eine Anzahl Pulsation von einem Ende zum anderen ausgeführt hat, plötzlich den Beginn der Pulsationen am andern Ende einsetzen lässt.

3) Morgen, Untersuchungen aus dem physiologischen Institut der Universität Halle. 2. Heft 1890.

4) Paul Schulz, Zur Physiologie der längsgestreiften (glatten) Musculatur. Archiv f. Anatomie und Physiologie. Physiol. Abth. 1897 S. 322 ff.

5) R. S. Woodworth, Studies in the contraction of smooth muscle. The American Journal of Physiologie vol. 3 no. 2. 1899.

6) Sertoli, Contribution à la physiologie générale des Muscles lisses. Archives Italiennes de Biologie t. 3.

7) Ph. Bottazzi, Contribution à la physiologie du tissu des cellules musculaires. Archives Ital. de biologie t. 31. 1899. — Derselbe, Sur le développement de la fonction motrice dans les organes à cellules musculaires. Ibidem t. 26. 1896. — Derselbe, Recherches sur les mouvements de l'œsophage de l'Aplysia depilans. Ibidem t. 28. 1897.

Engelmann nimmt bekanntlich eine Fortleitung der Erregung von Muskelzelle zu Muskelzelle zur Erklärung der Bewegungserscheinungen am Ureter, Darm und Herzen an. Es ist eine Frage von principieller Bedeutung, ob derartige Verhältnisse auch beim Regenwurm gegeben sind, ob vor Allem die Dehnung, in die eine ruhende Muskelfaser durch die Contraction der vorhergehenden versetzt wird, in der Norm das reizauslösende Moment ist. Es ist im Auge zu behalten, dass die in meinen Versuchen beobachteten Bewegungserscheinungen durch Reize hervorgerufen wurden, die das Präparat in seiner ganzen Längenausdehnung trafen, sei es nun ein elektrischer oder ein Dehnungsreiz. So einfach die Fragestellung in diesem Falle ist, so ist es mir bisher noch nicht gelungen, experimentell Resultate von einer Eindeutigkeit zu erhalten, dass die Frage in dem einen oder anderen Sinne entschieden werden könnte.

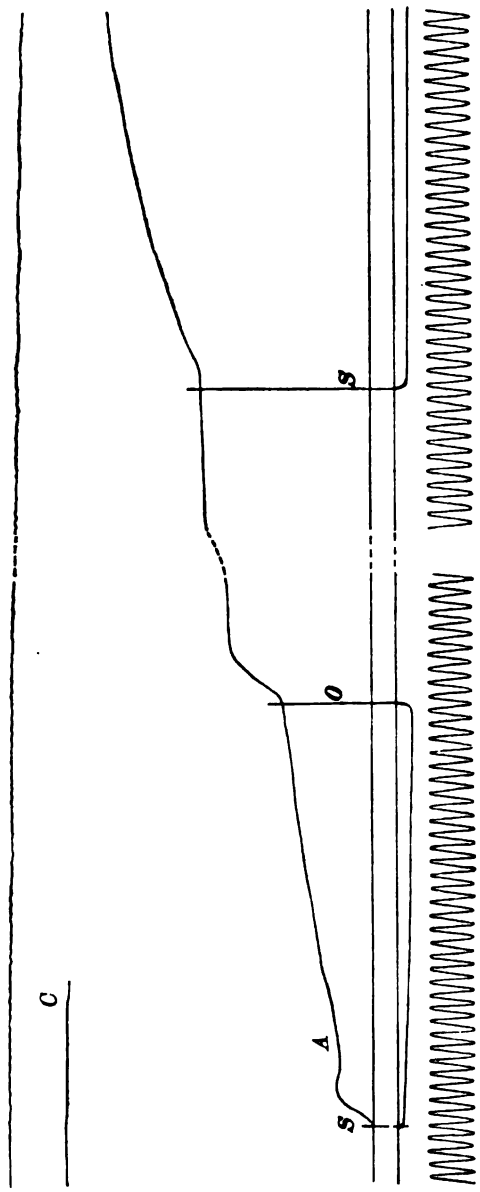



Fig. 15. Mehrfache Reizung eines frischen Präparates durch Schliessungs- und Oeffnungsinductionsschläge. Stimmgabel markirt Halbschwingungen von 0,01 Secunde Dauer, die punktirten Curventheile entsprechen 0,4 Secunden.

Da in der jetzigen winterlichen Jahreszeit die Versuchsthiere nicht zu bekommen sind, muss ich den Versuch der Lösung der Frage auf später verschieben.

## Sarkoplasma und fibrilläre Substanz.

Bekanntlich zeigt die Regenwurmmuskelzelle auf ihrem Querschnitt eine scharfe Scheidung in fibrilläre Substanz und Sarkoplasma. Es hat sehr viel Bestechendes an sich, die Zweiphasigkeit der Contraction auf Momentanreiz (Fig. 3) für den physiologischen Ausdruck dieser anatomischen Zweitheilung anzusehen. Von diesem Standpunkte aus hätten wir in Fig. 3 *A—B* den Ausdruck der Contraction der fibrillär differenzirten Substanz, deren Contractionsgeschwindigkeit ungefähr mit der der quergestreiften Froschmusculatur übereinstimmen würde; Fig. 3 *B—C* wäre dann als der Effect der mit amöbenartiger Langsamkeit sich contrahirenden sarkoplasmatischen Componente der Muskelzelle anzusehen.

Der Zeitpunkt des Reizes ist für beide Substanzen der gleiche.

Das langsam sich contrahirende Sarkoplasma könnte die „innere Unterstützung" bei einer neuen Reizung abgeben und Curven wie Fig. 15 könnten als Ausdruck derartiger Vorgänge gedeutet werden.

Verhältnisse, wie die oben angedeuteten, zieht bekanntlich Grützner[1]) heran zur Deutung gewisser Erscheinungen am tetanisirten, gemischten Froschmuskel und verlegt die „innere Unterstützung" in die träge sich contrahirenden, plasmareichen, rothen Fasern.

In neuester Zeit konnte Weiss[2]) constatiren, dass die quergestreifte Musculatur während der Zeit ihrer embryonalen Entwicklung auf den elektrischen Einzelreiz mit Contractionsgeschwindigkeiten antwortet, die proportional zu sein scheinen dem Grade der gleichzeitig durch das mikroskopische Präparat controlirten Entwicklung der fibrillär differenzirten Substanz in den Muskelzellen.

Diese Angabe und besonders mehrere Untersuchungen von Bottazzi[3]), sowie überhaupt die Heranziehungen der durchweg

1) P. Grützner, Ueber die Reizwirkung der Stöhrer'schen Maschine auf Nerv und Muskel. Pflüger's Archiv Bd. 41 S. 980. 1887.

2) M. G. Weiss, Recherches sur les muscles de l'embryon. Journal de Physiol. et Pathol. t. 1 p. 665. 1899.

3) Ph. Bottazzi, Sur les oscillations du tonus auriculaire du cœur des batracicus, avec une théorie sur la fonction du sarcoplasma dans les tissus musculaires. Archives Ital. de Biolog. vol. 26 p. 380. 1896.

in Plasma und fibrilläre Substanz geschiedenen Musculatur sämmtlicher Evertebraten zur Lösung muskelphysiologischer Fragen, lassen es nicht unwahrscheinlich erscheinen, dass die Frage nach der Betheiligung des Plasmas an der Muskelthätigkeit erhöhtes Interesse gewinnen könnte.

Aus diesem Grunde wollte ich es nicht unterlassen, die Frage auch für die Regenwurmmusculatur zu discutiren, möchte aber ausdrücklich bemerken, dass für die von mir mitgetheilten Erscheinungen die Hypothese der Plasmabetheiligung vielleicht nicht die einzige mögliche Deutung zu sein braucht.

(Aus dem physiol. Laboratorium der thierärztlichen Hochschule zu Bukarest.)

# Ueber den Respirationswechsel des Frosches in den verschiedenen Jahreszeiten.

Von

**J. Athanasiu.**

(Mit 1 Textfigur.)

Der Respirationswechsel der Batrachier ist verhältnissmässig wenig erforscht worden, namentlich von dem Standpunkte aus, den wir hier einnehmen wollen. Der grösste Theil der in der Literatur vorhandenen Versuche hatte nur den Zweck, die Athmungsfunction dieser Thiere im Ganzen festzustellen. So hat Spallanzani (1803) zahlreiche Versuche angestellt, um den Beweis zu liefern, dass die Kohlensäure nicht nur in der Lunge, sondern in allen Geweben des Körpers producirt wird. Hierbei entfernte er sich zu sehr von dem Normalzustand, indem er seine Thiere in einer Wasserstoffatmosphäre athmen liess oder sie mittels kochenden Wassers tödtete.

Bischoff (1837) hat dasselbe verfolgt, allein seine Versuche sind nicht zu verwenden, da er nur die producirte Kohlensäure angibt und nicht auch die Menge des verbrauchten Sauerstoffs. Andererseits ist in seinen Versuchsprotokollen weder das Körpergewicht der Frösche, noch die umgebende Temperatur angegeben.

Die präcisesten Versuche sind zweifellos die von Regnault und Reiset (1849), die gleichfalls den Ort festzustellen suchten, wo die Kohlensäure hervorgebracht wird. Sie machten ihre Versuche an unverletzten Fröschen oder an solchen, denen Cl. Bernard die Lungen exstirpirte. Selbstverständlich können wir nur die Versuche I, II, IV und V, die an normalen Fröschen gemacht worden sind, berücksichtigen, wo der respiratorische Quotient immer geringer war als die Einheit. Leider finden wir nicht die Jahreszeit angegeben, in welcher die Versuche angestellt worden sind.

Moleschott (1857) wollte den Einfluss feststellen, den die Wärme auf die Kohlensäureausscheidung der Frösche auszuüben vermag. Die Versuche sind in den Monaten Januar, Februar und März

an der Rana temporaria angestellt worden, kein Versuch dauerte länger als eine Stunde, während welcher die Temperatur zwischen — 4,14 ° und + 38 ° schwankte. Selbstverständlich musste ein solch rascher Temperaturwechsel tiefgehende Störungen der Respirationsphänomene des Frosches hervorrufen.

Schulz (1877) und Aubert (1881) haben gleichfalls den Einfluss der Temperatur auf die Kohlensäureausscheidung auf experimentellem Wege festzustellen gesucht. Klug (1884) hat das Verhältniss der Kohlensäureausscheidung zur Intensität des Respirationswechsels des Frosches bei Lungen- und Haut-Respiration gemessen und stellte fest, dass die durch die Haut ausgeschiedene Kohlensäuremenge für gewöhnlich drei Mal grösser ist als die durch die Lunge ausgeschiedene.

Vernon (1897) studierte gleichfalls den Einfluss, den experimentelle Wärme auf die Kohlensäureausscheidung bei mehreren Thieren mit schwankender Eigenwärme auszuüben vermag.

Vorigen Winter (1899) studierten wir im Physiologischen Institut zu Bonn den Einfluss der Phosphorintoxication auf die Fettproduction des Frosches. Es war äusserst interessant, zu verfolgen, in wie weit der Respirationswechsel durch dieses Gift beeinflusst werden kann. Wir beobachteten damals, dass die im Laboratorium aufbewahrten Thiere von einem Tag zum anderen ihren Respirationswechsel verändern, obwohl die Beschaffenheit des sie umgebenden Mediums stets fast dieselbe war. Ihr respiratorischer Quotient bot äusserst grosse Schwankungen und übertraf öfters die Einheit. Dies hinderte uns, genau festzustellen, inwiefern der Phosphor den Chemismus der Athmung verändert. Wir hielten nur an der Thatsache fest, die wir in unserer Arbeit erwähnt haben[1]). Wir haben nun während dessen die Untersuchungen fortgesetzt, indem wir den Respirationswechsel der Frösche während der übrigen Jahreszeiten gemessen haben.

Die Technik der Versuche. — Wir benutzten den von Pflüger (1877) modificirten Apparat Regnault's und Reiset's, der in Colasanti (1877) und in Finkler's (1878) Arbeit beschrieben ist. Die Construction dieses Apparates ist derart, dass während der Versuche dessen Druck genau dem Atmosphären-

1) J. Athanasiu, Die Erzeugung von Fett im thierischen Körper unter Einfluss von Phosphor. Archiv für die gesammte Physiologie Bd. 74. 1899.

druck entspricht. Vielmehr befindet sich der ganze Apparat in einem grossen Bassin unter Wasser, wo nicht nur eine constante Temperatur aufrecht erhalten, sondern auch gleichzeitig verbürgt wird, dass nicht der geringste Verlust durch die Kautschukverbindungen möglich ist. Im Apparat findet eine vollkommene Ventilation statt, während die Kohlensäure von einer Lösung von KOH (12 %) zurückgehalten wird. Dieselbe wird dann mit der Quecksilberpumpe nach Zerlegung des Kalium carbonicum ($CO_3K_2$) mittelst einer fixen Säure, wie z. B. das Acidum phosphoricum ($PO_4H_3$), extrahirt. Diese Kohlensäure wird dann nach der Bunsen'schen Methode bestimmt. Der Sauerstoff wird äusserst genau mit Hülfe einer gesättigten Chlorcalciumlösung gemessen, die den von den Versuchsthieren verbrauchten Sauerstoff ersetzt.

Die Frösche (immer Männchen) werden in den Apparat nur mit dem an ihrem Körper haftenden Wasser gebracht; unserer Ansicht nach würden sie durch Austrocknung zu sehr von den natürlichen Verhältnissen entfernt werden. Die Dauer der Versuche belief sich auf 11 bis 24 Stunden; nur ein einziger Versuch dauerte 48 Stunden.

Wir vermieden es absichtlich, die Frösche länger im Apparat verweilen zu lassen, denn es hätte eingewendet werden können, dass der Harn und die Excremente in Gährung übergehen und so die Kohlensäuremenge vergrössern. Dieser Einwand kann uns nicht gemacht werden, da wir im Sommer genau so wie im Winter verfuhren. Wenn eine Gährung stattfinden soll, so muss sie ja nothwendig im Sommer grösser sein als im Winter. Umgekehrt aber konnten wir in dieser letzteren Jahreszeit mehr $CO_2$ feststellen als im Sommer.

Fast alle unsere Versuche sind an Fröschen gemacht worden, die seit einiger Zeit sich im Laboratorium befanden: die neu herbeigebrachten liessen wir erst 48 Stunden ausruhen, bevor wir sie in den Apparat brachten. Diese Maassregel schien uns gerathen in Folge der grossen Unregelmässigkeit ihres Respirationswechsels; so weit es uns möglich war, suchten wir jede Ursache zu verhindern, die diesen Wechsel hätten modificiren können.

## Versuche.

1) 16. Januar. — 14 Frösche (Männchen). Rana Fusca. Gewicht: 408 g. Temperatur: 16,5°. Druck: 753 mm Hg. Dauer des Versuches: 11 Stunden.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Ausgeschiedene $CO_2$: | Gesammtmenge . . . . . | 149,8 | ccm |
| „ | $CO_2$: per Kilogramm . . . . . | 367,1 | „ |
| „ | $CO_2$: per Kilogramm und Stunde | 33,37 | „ |

Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . 97,20 ccm
„ $O_2$: per Kilogramm . . . . . 203,3 „
„ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . 21,66 „

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{33,37}{21,66} = 1,5.$$

2) 20. Januar. — 11 Frösche (Männchen). Rana Fusca. Gewicht: 456 g. Temperatur: 17°. Druck: 757 mm Hg. Dauer des Versuches: 11 Stunden.

Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . 296 ccm
„ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . 649,4 „
„ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde 59,03 „
Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge. . . . . 237,85 ccm
„ $O_2$: per Kilogramm . . . . . 521,6 „
„ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . 47,4 „

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{59,03}{47,4} = 1,24.$$

3) 23. Januar. 12 Frösche (Männchen). Rana Esculenta. Gewicht: 490 g. Temperatur: 16,5°. Druck: 752 mm Hg. Dauer des Versuches: 12 Stunden.

Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . 233,8 ccm
„ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . 477 „
„ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde 39,1 „
Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . 243,4 „
„ $O_2$: per Kilogramm . . . . . 496,7 „
„ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . 41,4 „

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{39,1}{41,4} = 0,94.$$

4) 26. Januar. — 12 Frösche (Männchen). Rana Fusca. Gewicht: 476 g. Temperatur 12°. Druck: 771 mm Hg. Dauer des Versuches: 11 Stunden.

Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . 130,8 ccm
„ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . 274,8 „
„ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde 24,9 „
Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge. . . . . 120,6 „
„ $O_2$: per Kilogramm . . . . . 253,3 „
„ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . 23,02 „

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{24}{23,02} = 1,08.$$

5) 27. Januar. — 12 Frösche (Männchen). Rana Fusca. Gewicht: 469 g. Temperatur 13°. Druck 768 mm Hg. Dauer des Versuches: 11 Stunden.

Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . 124,1 ccm
„ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . 264,6 „
„ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde 24,05 „
Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge. . . . . 126,6 „
„ $O_2$: per Kilogramm. . . . . 269,9 „
„ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . 24,5 „

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{24,5}{24,5} = 0,98.$$

[illegible] — 12 Frösche (Männchen). Rana Fusca. Gewicht: 462 g. [illegible]. Druck: 764 mm Hg. Dauer des Versuches: 11 Stunden.

| | | |
|---|---|---|
| Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge | 111,3 | ccm |
| „ $CO_2$: per Kilogramm | 240,6 | „ |
| „ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde | 21,9 | „ |
| Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge | 113,9 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm | 245,7 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm und Stunde | 22,3 | „ |

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{21,9}{22,3} = 0,98.$$

[illegible]. — 12 Frösche (Männchen). Rana Fusca. Gewicht: 468 g. [illegible]. Druck: 751 mm Hg. Dauer des Versuches: 11 Stunden.

| | | |
|---|---|---|
| Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge | 83,25 | ccm |
| „ $CO_2$: per Kilogramm | 177,8 | „ |
| „ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde | 16,87 | „ |
| Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge | 75,53 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm | 161,4 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm und Stunde | 14,76 | „ |

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{16,87}{14,67} = 1,15.$$

[illegible] 7. Februar. — 10 Frösche (Männchen). Rana Esculenta. Gewicht: 432 g. [illegible]. Druck: 751 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

| | | |
|---|---|---|
| Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge | 180,3 | ccm |
| „ $CO_2$: per Kilogramm | 417,3 | „ |
| „ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde | 17,37 | „ |
| Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge | 185,7 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm | 429,8 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm und Stunde | 17,9 | „ |

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{17,37}{17,9} = 0,97.$$

[illegible] 11. Februar. — 10 Frösche (Männchen). Rana Esculenta. Gewicht: 452 g. [illegible]. Druck: 752 mm Hg. Dauer des Versuches: 11 Stunden.

| | | |
|---|---|---|
| Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge | 296,7 | ccm |
| „ $CO_2$: per Kilogramm | 654,6 | „ |
| „ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde | 27,35 | „ |
| Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge | 253,1 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm | 560,0 | „ |
| „ $O^2$: per Kilogramm und Stunde | 23,3 | „ |

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{27,35}{23,3} = 1,17.$$

[illegible] 16. Februar. — 10 Frösche (Männchen). Rana Fusca. Gewicht: 493 g. [illegible]. Druck: 754,5 mm Hg. Dauer des Versuches: 11 Stunden.

| | | |
|---|---|---|
| Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge | 129,2 | ccm |
| „ $CO_2$: per Kilogramm | 263,3 | „ |
| „ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde | 26,3 | „ |

Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . 230,9 ccm
„ $O_2$: per Kilogramm . . . . . 468,3 „
„ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . 46,8 „

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{26,3}{46,8} = 0,56.$$

11) 17. Februar. — 10 Frösche (Männchen). Rana Fusca. Gewicht: 495 g. Temperatur: 12°. Druck 762 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . 238,5 ccm
„ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . 485,9 „
„ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde 20,2 „
Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . 351,2 „
„ $O_2$: per Kilogramm . . . . . 709,5 „
„ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . 29,5 „

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{20,2}{29,5} = 0,68.$$

12) 19. Februar. — 10 Frösche (Männchen). Rana Fusca. Gewicht: 430 g. Temperatur: 10°. Druck: 763 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . 244,2 ccm
„ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . 567,9 „
„ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde 23,6 „
Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . 280,2 „
„ $O_2$: per Kilogramm . . . . . 651,7 „
„ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . 27,1 „

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{23,6}{27,1} = 0,87.$$

13) 22. Februar. — 10 Frösche (Männchen). Rana Fusca. Gewicht: 419 g. Temperatur: 11°. Druck: 769,5 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . 230 ccm
„ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . 548,9 „
„ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde 22,8 „
Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . 246,4 „
„ $O_2$: per Kilogramm . . . . . 588,2 „
„ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . . 24,5 „

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{22,8}{24,5} = 0,93.$$

14) 24. Februar. — 9 Frösche (Männchen). Rana Fusca. Gewicht: 420 g. Temperatur: 10°. Druck: 767 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . 500 ccm
„ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . 1190 „
„ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde 49,5 „
Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge. . . . . 606,4 „
„ $O_2$: per Kilogramm. . . . . 1443,7 „
„ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . 60,1 „

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{49,5}{60,1} = 0,82.$$

24) 27. Juni. — 11 Frösche (Männchen). Rana Esculenta. Gewicht: 300 g. Temperatur: 23°. Druck: 758 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

| | | |
|---|---|---|
| Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . | 548,8 | ccm |
| „ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . | 1829,3 | „ |
| „ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde | 76,2 | „ |
| Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . | 724,4 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm . . . . . | 2413 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm und Stunde. . . | 100,5 | „ |

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{76,2}{100,5} = 0,75.$$

25) 28. Juni. — 12 Frösche (Männchen). Rana Esculenta. Gewicht: 510 g. Temperatur: 23°. Druck: 760 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

| | | |
|---|---|---|
| Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . | 649,2 | ccm |
| „ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . | 1273,0 | „ |
| „ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde | 53 | „ |
| Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . | 851 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm . . . . . | 1668,6 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . | 69,5 | „ |

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{53}{69,5} = 0,76.$$

26) 29. Juni. — 12 Frösche (Männchen). Rana Esculenta. Gewicht: 420 g. Temperatur: 23°. Druck: 761 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

| | | |
|---|---|---|
| Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . | 650,3 | ccm |
| „ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . | 1572,1 | „ |
| „ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde | 65,5 | „ |
| Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . | 811,7 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm . . . . . | 1932,6 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . | 80,5 | „ |

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{65,5}{80,5} = 0,81.$$

27) 3. Juli. — 12 Frösche (Männchen). Rana Esculenta. Gewicht 506 g. Temperatur: 24°. Druck: 762 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

| | | |
|---|---|---|
| Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . | 596,5 | ccm |
| „ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . | 1196,6 | „ |
| „ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde | 49,8 | „ |
| Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . | 740,2 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm. . . . . | 1462,8 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm und Stunde. . . . | 60,9 | „ |

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{49,8}{60,9} = 0,82.$$

28) 4. Juli. — 12 Frösche (Männchen). Rana Esculenta. Gewicht: 450 g. Temperatur: 24°. Druck: 762 mm Hg. Dauer des Versuches: 48 Stunden.

| | | |
|---|---|---|
| Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . | 1234 | ccm |
| „ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . | 2742 | „ |
| „ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde | 57,1 | „ |

Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . 1505 ccm
„ $O_2$: per Kilogramm . . . . . 3345 „
„ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . 69,7 „

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{57,1}{69,7} = 0,81.$$

29) 19. Juli. — 13 Frösche (Männchen). Rana Esculenta. Gewicht: 412 g. Temperatur: 24°. Druck: 764 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . 652,7 ccm
„ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . 1596,3 „
„ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde 66,5 „
Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . 933,3 „
„ $O_2$: per Kilogramm . . . . . 2265,3 „
„ $O_2$: per Kilogramm und Stunde. . . . 94,4 „

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{66,5}{94,4} = 0,70.$$

30) 25. Juli. — 11 Frösche (Männchen). Rana Esculenta. Gewicht: 370 g. Temperatur: 24°. Druck: 761 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . 554 ccm
„ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . 1497 „
„ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde 62,4 „
Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . 656,4 „
„ $O_2$: per Kilogramm . . . . . 1774 „
„ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . 73,9 „

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{62,4}{73,9} = 0,84.$$

31) 26. Juli. — 12 Frösche (Männchen). Rana Esculenta. Gewicht: 324 g. Temperatur 24°. Druck: 760 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . 543,5 ccm
„ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . 1682 „
„ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde 70,1 „
Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . 705 „
„ $O_2$: per Kilogramm . . . . . 2182,6 „
„ $O_2$: per Kilogramm und Stunde. . . 90 „

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{70,1}{90} = 0,77.$$

32) 4. August. — 12 Frösche (Männchen). Rana Esculenta. Gewicht 483 g. Temperatur: 22°. Druck: 764 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . 527,8 ccm
„ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . 1092,9 „
„ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde 45,5 „
Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . 665,2 „
„ $O_2$: per Kilogramm . . . . . 1371 „
„ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . 57 „

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{45,5}{57} = 0,79.$$

33) 6. August. — Dieselben Frösche vom 4. August. — Temperatur 23°. Druck: 757 mm Hg. Dauer des Versuches 24 Stunden.

| | | |
|---|---|---|
| Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . | 526,8 | ccm |
| „ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . | 1090 | „ |
| „ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde | 45,2 | „ |
| Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . | 658,7 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm . . . . . | 1363 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . | 56,7 | „ |

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{45,2}{56,7} = 0,79.$$

34) 8. August. — 12 Frösche (Männchen). Rana Esculenta. Gewicht: 492 g. Temperatur: 22°. Druck: 760 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

| | | |
|---|---|---|
| Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . | 544,8 | ccm |
| „ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . | 1107,3 | „ |
| „ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde | 46,1 | „ |
| Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . | 756,1 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm . . . . . | 1536,8 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . | 64,0 | „ |

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{46,1}{64,0} = 0,72.$$

35) 11. August. — 11 Frösche (Männchen). Rana Esculenta. Gewicht: 416 g. Temperatur: 19,5°. Druck: 758 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

| | | |
|---|---|---|
| Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . | 382 | ccm |
| „ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . | 982,9 | „ |
| „ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde | 40,9 | „ |
| Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . | 450,1 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm . . . . . | 1155 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm und Stunde. . . . | 48 | „ |

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{40,9}{48} = 0,85.$$

36) 12. August. — 12 Frösche (Männchen). Rana Esculenta. Gewicht: 435 g. Temperatur: 18,5°, Druck: 755 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

| | | |
|---|---|---|
| Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . | 374,1 | ccm |
| „ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . | 883,1 | „ |
| „ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde | 36,8 | „ |
| Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . | 572,6 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm . . . . . | 1178,4 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . | 49,1 | „ |

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{36,8}{49,1} = 0,75.$$

37) 16. August. — 12 Frösche (Männchen). Rana Esculenta. Gewicht: 455 g. Temperatur: 19°. Druck: 757 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

| | | |
|---|---|---|
| Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . | 327 | ccm |
| „ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . | 618,6 | „ |
| „ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde | 25,8 | „ |

Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . 426,8 ccm
„ $O_2$: per Kilogramm . . . . . 938 „
„ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . 39,08 „

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{25,8}{39,08} = 0,66.$$

38) 19. August. — 10 Frösche (Männchen). Rana Esculenta. Gewicht: 382 g. Temperatur: 21°. Druck 760 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . 429,8 ccm
„ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . 1125,1 „
„ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde 46,9 „
Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . 483,8 „
„ $O_2$: per Kilogramm . . . . . 1266,5 „
„ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . 52,8 „

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{46,9}{52,8} = 0,88.$$

39) 24. August. — 12 Frösche (Männchen). Rana Esculenta. Gewicht: 400 g. Temperatur: 22°. Druck: 761 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . 566,7 ccm
„ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . 1416,7 „
„ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde 59 „
Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . 692,2 „
„ $O_2$: per Kilogramm . . . . . 1730,5 „
„ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . 72,1 „

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{59}{72,1} = 0,82.$$

40) 3. September. — 12 Frösche (Männchen). Rana Esculenta. Gewicht: 305 g. Temperatur: 19°. Druck: 759 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . 389,3 ccm
„ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . 1276,4 „
„ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde 53,2 „
Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . 579,9 „
„ $O_2$: per Kilogramm . . . . . 1901,3 „
„ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . 79,2 „

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{53,2}{79,2} = 0.67.$$

41) 6. September. — Dieselben Frösche vom 3. September. Temperatur: 19°. Druck: 757 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . 370,5 ccm
„ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . 1214,7 „
„ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde 50,6 „
Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . 481,7 „
„ $O_2$: per Kilogramm . . . . . 1579,3 „
„ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . 65,8 „

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{50,6}{65,8} = 0,77.$$

42) 13. September. — 13 Frösche (Männchen). Rana Esculenta. Gewicht: 397 g. Temperatur: 19,5°. Druck: 757 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

| | | |
|---|---|---|
| Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . | 496,7 | ccm |
| „ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . | 1251,1 | „ |
| „ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde | 52,1 | „ |
| Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . | 697,3 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm . . . . . | 1756 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . | 73,2 | „ |

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{52,1}{73,2} = 0,71.$$

43) 17. September. — 13 Frösche (Männchen). Rana Esculenta. Gewicht: 397 g. Temperatur: 18,5°. Druck: 760 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

| | | |
|---|---|---|
| Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . | 340,8 | ccm |
| „ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . | 858,4 | „ |
| „ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde | 35,8 | „ |
| Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . | 415,8 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm . . . . . | 1047,4 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm und Stunde. . . . | 43,6 | „ |

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{35,8}{43,6} = 0,82.$$

44) 1. October. — 13 Frösche (Männchen). Rana Esculenta. Gewicht: 540 g. Temperatur: 14°. Druck: 757 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

| | | |
|---|---|---|
| Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . | 523 | ccm |
| „ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . | 968,5 | „ |
| „ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde | 40,2 | „ |
| Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . | 629,9 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm . . . . . | 1166,5 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . | 48,4 | „ |

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{40,2}{48,4} = 0,83.$$

45) 8. October. — Dieselben Frösche von 1. October. Temperatur 13°. Druck: 763 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

| | | |
|---|---|---|
| Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . | 262,5 | ccm |
| „ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . | 486,1 | „ |
| „ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde | 20,3 | „ |
| Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . | 334,2 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm . . . . . | 618,9 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . | 25,8 | „ |

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{20,3}{25,8} = 0,78.$$

46) 9. October. — Dieselben Frösche vom 1. October. — Temperatur: 11°. Druck: 767 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

| | | |
|---|---|---|
| Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . | 201 | ccm |
| „ $CO_2$: per Kilogramm. . . . . | 375,7 | „ |
| „ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde | 15,6 | „ |

Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . 259,4 ccm
„ $O_2$: per Kilogramm . . . . . 484,9 „
„ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . 20,2 „

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{15,6}{20,2} = 0,77.$$

47) 16. October. — Dieselben Frösche vom 1. October. — Temperatur: 10°. Druck: 766 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . 177,7 ccm
„ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . 332,8 „
„ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde 13,87 „
Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . 179,7 „
„ $O_2$: per Kilogramm . . . . . 336,5 „
„ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . 14 „

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{13,87}{14} = 0,99.$$

48) 22. October. — Dieselben Frösche vom 1. October. — Temperatur: 12,°. Druck: 766 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . 257,5 ccm
„ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . 490,5 „
„ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde 20,2 „
Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . 341,2 „
„ $O_2$: per Kilogramm . . . . . 650,9 „
„ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . 27 „

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{20,2}{27} = 0,75.$$

49) 26. October. — 12 Frösche (Männchen). Rana Esculenta. Gewicht: 540 g. Temperatur: 10,5. Druck: 765 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . 217,3 ccm
„ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . 402,4 „
„ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde 16,8 „
Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . 248,6 „
„ $O_2$: per Kilogramm . . . . . 460,4 „
„ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . 19,1 „

$$\frac{CO_2}{O_2} = 0,88.$$

50) 2. November. — Dieselben Frösche vom 26. October. Temperatur: 9°. Druck: 762 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . 192,3 ccm
„ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . 356,1 „
„ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde 14,8 „
Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . 236,9 „
„ $O_2$: per Kilogramm . . . . . 438,8 „
„ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . 18,2

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{14,8}{18,2} = 0,80.$$

51) 5. November. — Dieselben Frösche vom 26. October. Temperatur: 7,5°. Druck: 767 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

| | | |
|---|---|---|
| Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . | 230,6 | ccm |
| „ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . | 427,2 | „ |
| „ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde | 17,8 | „ |
| Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . | 237,1 | „ |
| „ $O_2$: pro Kilogramm . . . . . | 440,0 | „ |
| „ $O_2$: pro Kilogramm und Stunde . . . | 18,3 | „ |

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{17,8}{18,3} = 0,97.$$

52) 7. November. — 12 Frösche (Männchen). Rana Esculenta. Gewicht: 615 g. Temperatur: 6,5°. Druck: 765 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

| | | |
|---|---|---|
| Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . | 212,4 | ccm |
| „ $CO_2$: per Kilogramm. . . . . | 345,3 | „ |
| „ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde | 14,4 | „ |
| Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . | 145,9 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm . . . . . | 237,2 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . | 10 | „ |

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{14,4}{10} = 1,44.$$

53) 23. November. — 12 Frösche (Männchen). Rana Esculenta. Gewicht: 635 g. Temperatur: 6°. Druck: 750 mm Hg. Dauer des Versuches: 24 Stunden.

| | | |
|---|---|---|
| Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge. . . . . | 210 | ccm |
| „ $CO_2$: per Kilogramm. . . . . | 330,7 | „ |
| „ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde | 13,8 | „ |
| Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . | 140,1 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm . . . . . | 220,7 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . | 9,2 | „ |

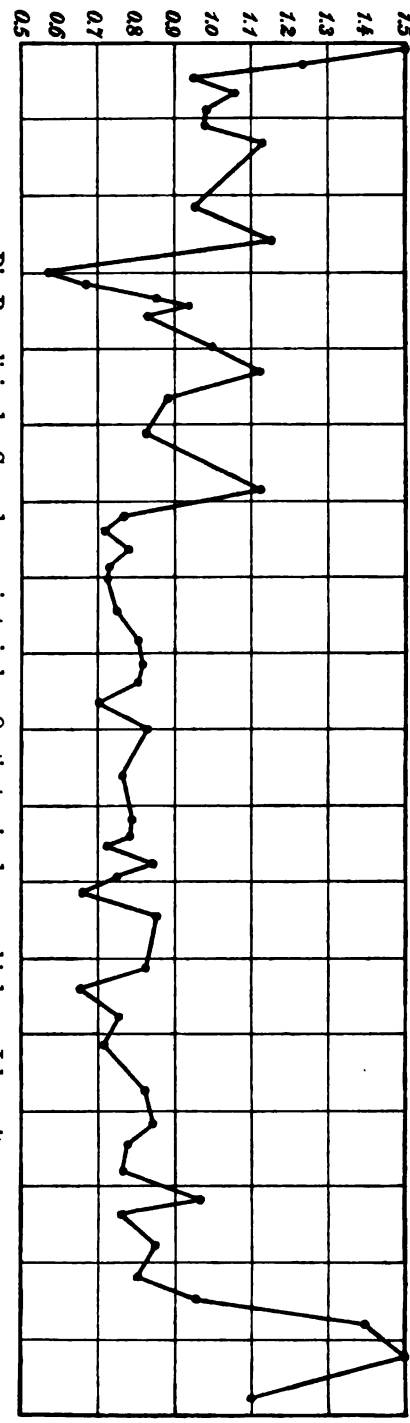
$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{13,8}{9,2} = 1,5.$$

54) 28. November. — Dieselben Frösche vom 23. November. — Temperatur: 5°. Druck: 760 mm Hg. Dauer des Versuches: 20 Stunden.

| | | |
|---|---|---|
| Ausgeschiedene $CO_2$: Gesammtmenge . . . . . | 132,9 | ccm |
| „ $CO_2$: per Kilogramm . . . . . | 209,3 | „ |
| „ $CO_2$: per Kilogramm und Stunde | 10,4 | „ |
| Verzehrte $O_2$: Gesammtmenge . . . . . | 123,9 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm . . . . . | 195,1 | „ |
| „ $O_2$: per Kilogramm und Stunde . . . | 9,7 | „ |

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{10,4}{9,7} = 1,07.$$

| Nummer der Versuche | Datum 1899 | Temperatur | Atmosphärischer Druck | Verzehrte $O_2$ pro Kilogramm und Stunde | Ausgeschiedene $CO_2$ pro Kilogramm und Stunde | $\frac{CO_2}{O_2}$ | Gattung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 16. Januar | 16,5 | 753 | 21,6 | 33,37 | 1,5 | Rana Esculenta |
| 2 | 20. „ | 17 | 757 | 47,4 | 59,03 | 1,24 | Rana Fusca |
| 3 | 23. „ | 16,5 | 756 | 41,4 | 39,1 | 0,94 | Rana Esculenta |
| 4 | 26. „ | 12 | 771 | 23,02 | 24,98 | 1,08 | Rana Fusca |
| 5 | 27. „ | 13 | 768 | 24,53 | 24,05 | 0,98 | „ „ |
| 6 | 28. „ | 13,5 | 764 | 22,3 | 21,9 | 0,98 | „ „ |
| 7 | 31. „ | 12,5 | 751 | 14,67 | 16,87 | 1,15 | „ „ |
| 8 | 7. Februar | 11 | 751 | 17,9 | 17,37 | 0,97 | Rana Esculenta |
| 9 | 11. „ | 15 | 752 | 23,3 | 27,35 | 1,17 | „ „ |
| 10 | 16. „ | 13 | 754 | 46,8 | 26,3 | 0,56 | Rana Fusca |
| 11 | 17. „ | 12 | 762 | 29,5 | 20,2 | 0,68 | „ „ |
| 12 | 19. „ | 10 | 763 | 27,1 | 23,6 | 0,87 | „ „ |
| 13 | 22. „ | 11 | 769 | 24,5 | 22,8 | 0,93 | „ „ |
| 14 | 24. „ | 10 | 767 | 60,1 | 49,5 | 0,82 | „ „ |
| 15 | 26. „ | 9,5 | 768 | 19,8 | 19,8 | 1,00 | „ „ |
| 16 | 3. März | 11 | 763 | 63,5 | 73,6 | 1,16 | „ „ |
| 17 | 14. „ | 11 | 769 | 21,8 | 19,3 | 0,88 | „ „ |
| 18 | 20. „ | 10 | 748 | 26,3 | 21,7 | 0,82 | „ „ |
| 19 | 21. „ | 9,5 | 753 | 27,5 | 32,2 | 1,16 | Rana Esculenta |
| 20 | 8. Juni | 20 | 752 | 97 | 75 | 0,77 | „ „ |
| 21 | 16. „ | 23 | 757 | 105 | 76 | 0,72 | „ „ |
| 22 | 21. „ | 23 | 759 | 82,5 | 65,3 | 0,79 | „ „ |
| 23 | 22. „ | 22 | 760 | 75 | 62 | 0,75 | „ „ |
| 24 | 27. „ | 23 | 758 | 100,5 | 76,8 | 0,75 | „ „ |
| 25 | 28. „ | 23 | 760 | 69,5 | 53,0 | 0,76 | „ „ |
| 26 | 29. „ | 23 | 761 | 80,5 | 65,5 | 0,81 | „ „ |
| 27 | 3. Juli | 24 | 762 | 60,9 | 49,8 | 0,82 | „ „ |
| 28 | 4. „ | 24 | 762 | 69,7 | 57,1 | 0,81 | „ „ |
| 29 | 19. „ | 24 | 764 | 94,4 | 66,5 | 0,70 | „ „ |
| 30 | 25. „ | 24 | 761 | 73,9 | 62,4 | 0,84 | „ „ |
| 31 | 26. „ | 24 | 760 | 90,0 | 70,1 | 0,77 | „ „ |
| 32 | 4. August | 22 | 764 | 57 | 45,5 | 0,79 | „ „ |
| 33 | 6. „ | 23 | 757 | 56,7 | 45,2 | 0,79 | „ „ |
| 34 | 8. „ | 22 | 760 | 64,0 | 46,1 | 0,72 | „ „ |
| 35 | 11. „ | 19,5 | 758 | 48,0 | 40,9 | 0,85 | „ „ |
| 36 | 12. „ | 18,5 | 755 | 49,1 | 36,8 | 0,75 | „ „ |
| 37 | 16. „ | 19,0 | 757 | 39,08 | 25,8 | 0,66 | „ „ |
| 38 | 19. „ | 21 | 760 | 52,8 | 46,9 | 0,88 | „ „ |
| 39 | 24. „ | 22 | 761 | 72,1 | 59,0 | 0,82 | „ „ |
| 40 | 3. Septemb. | 19 | 758 | 79,2 | 53,2 | 0,67 | „ „ |
| 41 | 6. „ | 19 | 757 | 65,8 | 50,6 | 0,77 | „ „ |
| 42 | 13. „ | 19,5 | 757 | 73,2 | 52,1 | 0,71 | „ „ |
| 43 | 17. „ | 18,5 | 760 | 42,6 | 35,8 | 0,82 | „ „ |
| 44 | 1. October | 14 | 757 | 48,4 | 40,2 | 0,83 | „ „ |
| 45 | 3. „ | 13 | 763 | 25,8 | 20,3 | 0,78 | „ „ |
| 46 | 9. „ | 11 | 767 | 20,2 | 15,6 | 0,77 | „ „ |
| 47 | 16. „ | 10 | 766 | 14,0 | 13,8 | 0,99 | „ „ |
| 48 | 22. „ | 12 | 766 | 27,0 | 20,2 | 0,75 | „ „ |
| 49 | 26. „ | 10,5 | 765 | 19,1 | 16,8 | 0,88 | „ „ |
| 50 | 2. Novemb. | 9 | 762 | 18,3 | 14,8 | 0,80 | „ „ |
| 51 | 5. „ | 7,5 | 767 | 18,5 | 17,8 | 0,96 | „ „ |
| 52 | 7. „ | 6,5 | 765 | 10 | 14,4 | 1,44 | „ „ |
| 53 | 23. „ | 6 | 750 | 9,2 | 13,8 | 1,50 | „ „ |
| 54 | 28. „ | 5 | 760 | 9,7 | 10,4 | 1,07 | „ „ |




Die Bogenlinie der Gang des respiratorischen Quotienten in den verschiedenen Jahreszeiten.

Aus diesen Versuchen ist ersichtlich, dass der respiratorische Quotient in den Herbst- und Wintermonaten die grössten Werthe bietet, zu welcher Zeit er selbst die Einheit übersteigt. Thatsächlich könnten wir unsere Versuche in zwei Gruppen theilen: a) 24 Versuche, die in den Monaten Juni, Juli, August und September, und b) 30 Versuche, die in den Monaten October, November, Januar, Februar und März gemacht worden sind. Forschen wir nun nach dem Mittelwerth des respiratorischen Quotienten in diesen zwei Gruppen, so finden wir 0,77 für die erste und 0,95 für die zweite Gruppe. Ausserdem bemerkten wir, dass in der kalten Jahreszeit der respiratorische Quotient die Einheit 11 Mal übertrifft. Diese Beobachtung scheint den meisten klassischen Angaben zu widersprechen, allein wir glauben trotzdem, den Vorgang genau festgestellt zu haben. Es würde uns freuen, wenn unsere Versuche von anderer Seite wiederholt würden.

Um diese Vergrösserung des respiratorischen Quotienten während des Winters erklären zu können, müssen wir der Reihe nach alle Factoren

prüfen, die daran betheiligt sein könnten. Die hauptsächlichsten Factoren sind:

1. Die umgebende Temperatur, folglich die functionelle Thätigkeit;
2. die Doppelathmung (Lungen- und Hautrespiration);
3. der Stoffwechsel namentlich der Kohlenhydrate;
4. der Winterschlaf.

1. Der Einfluss der umgebenden Temperatur auf den respiratorischen Quotienten. Es ist durch Moleschott's, Schulz', Aubert's, Vernon's und unsere eigenen Versuche festgestellt, dass die Intensität des Respirationswechsels der Höhe der umgebenden Temperatur einigermaassen proportionell ist. Trotzdem schien es uns, dass dieses Verhältniss doch nicht so innig sei, wie angenommen worden ist. So haben in Versuch 16 die Frösche bei einer Temperatur von 11° 63,5 ccm Sauerstoff verbraucht und 73,6 ccm Kohlensäure ausgeschieden, während sie in Versuch 37 bei höherer Temperatur (19°) nur 39,7 ccm Sauerstoff verbraucht und 25,8 ccm Kohlensäure ausgeschieden haben. Andererseits beobachtet man, dass bei benachbarten Temperaturen (22—23°) der Sauerstoffverbrauch zwischen 69—76 ccm schwanken kann.

Die umgebende Temperatur allein kann den respiratorischen Quotienten nicht vergrössern. Thatsächlich sehen wir, dass im Sommer je nach der Temperatur der Respirationswechsel mehr oder weniger stark sein kann; stets aber bleibt der respiratorische Quotient unter der Einheit. Es könnte behauptet werden, dass die umgebende Temperatur den respiratorischen Quotienten stets indirect beeinflusst, und zwar mittelst der functionellen Thätigkeit (namentlich der Bewegungen), die direct dieser Temperatur unterordnet sind. Allein wir wissen, dass eine derartige functionelle Thätigkeit in erster Reihe einen Verbrauch der Kohlehydrate zur Folge habe, wie aus den Versuchen von Chauveau ersichtlich ist. Es müsste also der respiratorische Quotient im Sommer, wo die Frösche ein Maximum an Lebhaftigkeit bieten, vermehrt, und im Winter, wenn ihre Bewegungen äusserst beschränkt sind, verringert sein. Unsere Beobachtungen ergaben aber das genaue Gegentheil.

Die Temperatur kann also diese Erscheinungen nicht erklären, weder durch sich selbst noch durch eine Modification der functionellen Thätigkeit des Frosches.

2. Der Einfluss der Doppelathmung (Lungen und Haut) auf den respiratorischen Quotienten. Wir wissen, dass die Frösche die Eigenschaft besitzen, ihrem Körper durch die Lungen und durch die Haut Sauerstoff zuzuführen, und Klug's Versuche bewiesen, dass die Hautrespiration des Frosches drei Mal stärker ist als dessen Lungenathmung. Auf diese Weise kann der Frosch den im Wasser aufgelösten Sauerstoff absorbiren. Thatsächlich muss es so sein, da diese Thiere den grössten Theil ihres Lebens unter Wasser zubringen. Jolyet's und Regnard's Versuche (1877) beweisen, dass die im Wasser athmenden Lebewesen denselben Gesetzen unterworfen sind wie diejenigen, die Luftathmung haben. Nur ist zu bemerken, dass diese Forscher in den Monaten März, April und Mai an Süsswasserthieren, und in den Monaten August und September an Meerthieren experimentirten. Es ist wichtig, darauf aufmerksam zu machen, da auch bei diesen Thieren der Einfluss der Jahreszeit sich bemerkbar zu machen scheint. So hat Vernon (1897) auf der zoologischen Station zu Neapel den Respirationswechsel bei wirbellosen Thieren, Protozoen, Mollusken, Coelenteraten etc. und bei Fischen gemessen; die Versuche sind im Winter angestellt worden. Unter anderen wichtigen Ergebnissen konnte er feststellen, dass der respiratorische Quotient dieser Thiere grösser ist als der respiratorische Quotient der Säugethiere. Vernon beobachtete, dass er sogar die Einheit übersteigt, nur glaubt er, dass dies entweder auf den nahen Tod oder auf die Erstickung der Thiere oder auch auf Versuchsfehler zurückzuführen ist; manchmal soll dies durch die geringe Tension des Sauerstoffs im Wasser gegen Ende des Versuches verursacht sein. Aber in allen unseren Versuchen athmeten die Frösche in der Luft, so dass sie sich von diesem Gesichtspunkte aus sowohl im Sommer wie auch im Winter in gleichen Verhältnissen befanden. Die Atmosphäre, in der sich die Thiere während des Versuches aufhielten, behielt genau ihre normale Zusammensetzung, wie wir dies mittelst zahlreicher Analysen der Glockenluft feststellen konnten.

3. Der Einfluss des Stoffwechsels der Kohlehydrate und des Fettes auf den respiratorischen Quotienten. Die Frösche befinden sich im Winter und im Allgemeinen, wenn sie in Gefangenschaft leben, in einem Stadium der Inanition; sie nähren sich also von Nahrungsstoffen, die sich in ihrem Körper angehäuft haben. Nur ist der Verbrauch der Kohle-

hydrate und des Fettes nicht derselbe im Winter wie im Sommer. Was die Kohlehydrate anbetrifft, so konnten wir feststellen, dass die Frösche im Verhältniss zu anderen Jahreszeiten im Sommer die geringste Menge Glycogen enthalten (0,4—0,5 %), während dieser Gehalt im Herbst und im Winter auf 1—1,4 % steigen kann. Ebenso bedeutend ist der Reichtum der Frösche an Kohlehydraten im Frühling nach Beendigung des Winterschlafs; in dieser Jahreszeit fand Pflüger (1899) 1 % Glycogen im Körper dieser Thiere. Umgekehrt sind während dieser Epoche die Fettreserven (Fettkörper) gänzlich verbraucht.

Es scheint dies zu beweisen, dass diese Thiere während der warmen Jahreszeit viel Kohlehydrate und wenig Fett verbrauchen. Umgekehrt im Winter; da verbrauchen sie viel Fett und wenig Kohlehydrate. Im Sommer müsste also der respiratorische Quotient vermehrt sein, denn Ch. Richet bewies, dass jede kohlenhydratereiche Nahrung den respiratorischen Quotienten erhöht, so dass er manchmal, wenn diese Stoffe die ausschliessliche Nahrung bilden, die Einheit erreicht. Umgekehrt müsste im Winter dieser respiratorische Quotient verringert sein, da mehr Fettsubstanzen verbraucht werden. Wir haben aber das Gegentheil feststellen können, so dass nicht hier die Erklärung dieses Phänomens gesucht werden kann.

4. Der Einfluss des Winterschlafs auf den respiratorischen Quotienten. Sicherlich ist der Winterschlaf ein an die functionelle Evolution und an die Organisation derjenigen Wesen, die ihn besitzen, gebundene Nothwendigkeit. Es würde schwer fallen, uns vorzustellen, ein derartiges Wesen könnte sich dieser Nothwendigkeit vollständig entziehen, ohne dass der regelmässige Gang seiner Function gestört werde. Unsere an Fröschen gemachten Versuche beweisen, dass dem wirklich so ist. Thatsächlich sehen wir, dass diese Thiere, die den Winter über im Laboratorium verweilen, nicht wie die Säugethiere mit Winterschlaf (z. B. das Murmelthier) in Schlaf verfallen, obwohl wir sie in ziemlich niederer Temperatur belassen. Sie bieten die Erscheinungen des Wachzustandes, und trotzdem ergibt die Messung ihres Respirationswechsels Aenderungen, die sonst nicht bemerkt werden dürften. Aus unseren Versuchsprotokollen ist ersichtlich, dass in diesem erzwungenen Wachzustande Phasen vorhanden sind, wo die Frösche in eine tiefere Erstarrung verfallen, wenn ihr Respirationswechsel modificirt wird. Diese Modification äussert sich durch eine Vergrösserung des respi-

ratorischen Quotienten, der oft selbst die Einheit übersteigt. Sehen wir einmal nach, wo wohl in diesem letzteren Falle sich die Sauerstoffquelle befinden könnte. Die Frösche befinden sich in einer Atmosphäre, deren normale Zusammensetzung strengstens gewahrt ist, wie dies aus der Analyse der Glockenluft ersichtlich ist. Trotzdem bemerkt man, dass das Gleichgewicht zwischen Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureausscheidung gestört ist. Welcher nun ist von diesen beiden Factoren geändert? Unserer Ansicht nach könnte angenommen werden, dass die Kohlensäureausscheidung gestört ist. Diese könnte sich im Organismus anhäufen, wie es Dubois für das Murmelthier annimmt, aber sie bleibt immer geringer im Verhältniss zum aufgebrauchten Sauerstoff. Nicht so für den anderen Factor des respiratorischen Quotienten, d. h. des Sauerstoffs; zahlreiche Erwägungen verpflichten uns, anzunehmen, dass die Absorption dieses Elementes nicht in gleicher Weise im Sommer und im Winter vor sich geht. Wenn es wahr ist, dass die Frösche im Sommer namentlich Kohlehydrate verbrauchen, so könnten wir uns die Frage vorlegen, warum nicht der respiratorische Quotient vermehrt sei? Es müssen diese Thatsachen wohl zu einander in Beziehung gebracht werden, und glauben wir, dass die Frösche im Sommer mehr Sauerstoff aufnehmen, als sie dessen bedürftig sind. Dieser Sauerstoff wird in ihrem Körper zurückbehalten, und die Versuche Spallanzani's sowohl wie die viel präciseren Versuche Pflüger's beweisen, dass die Frösche längere Zeit in einer Wasserstoff- oder Stickstoff-Atmosphäre leben können. Sie fahren fort, Kohlensäure auszuscheiden; der Sauerstoff kann in diesem Falle nur von den Geweben ihres Körpers geliefert werden.

Es ist richtig, dass ihre Verbrennung im Winter auf ein Minimum reducirt ist; trotzdem brauchen sie viel Sauerstoff, und dies aus zwei Gründen: erstens verbrauchen die Frösche in dieser Jahreszeit mehr Fettstoffe, und zweitens ist das Medium, in dem sie ihren natürlichen Winterschlaf verbringen — im Moor der Teiche — nicht sehr sauerstoffreich. Dazu kommt die Schwäche der Ströme, die in diesem Moor erzeugt werden, die ja sonst, wenn sie stärker wären, die die Frösche umgebenden Schichten erneuern würden.

Es ist selbstverständlich, dass es ein Ideal wäre, im Laboratorium einen wirklichen Winterschlaf der Frösche zu erzielen und so die Versuche in natürlichen Verhältnissen auszuführen. Dies ist aber im gegenwärtigen Zustande äusserst schwer durchzuführen.

Die von Regnault und Reiset (1849), Valentin (1857), Mares (1892), Dubois (1888) etc. an Winterschlaf haltenden Säugethieren, namentlich am Murmelthier angestellten Versuche ergaben, dass der respiratorische Quotient dieser Thiere während des Winterschlafs äusserst herabgesunken ist (0,4 nach Regnault und Reiset). Trotzdem fand Valentin, dass gegen Ende des Winterschlafs, in der dem Erwachen vorangehenden Phase, das Murmelthier mehr Kohlensäure ausscheidet, als es Sauerstoff aufnimmt. Nur wäre diese Phase rasch vorübergehend.

Sicherlich können die von uns an Fröschen erhaltenen Resultate nicht mit jenen, die die Murmelthiere geliefert, verglichen werden, indem die Frösche keinen vollständigen Winterschlaf hatten. Dessen ungeachtet ist es wahrscheinlich, dass die in diesem erzwungenen Wachzustand gehaltenen Frösche sich viel mehr ihrem Winterschlaf als ihrem wirklichen Wachzustand nähern, in welchem sie im Sommer verharren. Wenn es nun so ist, dann könnte zwischen dem Winterschlaf an der Luft und im Wasser unterschieden werden. Dieser letztere besässe die Eigenschaft, Sauerstoff anzuhäufen. Wie und wo diese Reserven gemacht werden? darüber können wir nichts sagen. Wir beabsichtigen, diese Versuche fortzusetzen, indem wir den Frosch zu allen Jahreszeiten studiren.

## Schlussfolgerungen.

1. Der Respirationswechsel des Frosches schwankt sehr viel, je nach der Jahreszeit.

2. Der respiratorische Quotient des Frosches ist im Mittel 0,77 während des Sommers und 0,95 während des Winters. In dieser letzteren Jahreszeit übersteigt er oft die Einheit.

3. Wir glauben berechtigt zu sein, anzunehmen, dass die Grösse des respiratorischen Quotienten des Frosches im Winter der Thatsache zuzuschreiben ist, dass dessen Gewebe Sauerstoffreserven besitzt.

## Literaturverzeichniss.

1803. — Spallanzani, Memoires sur la respiration. Trad. par Senebier.

1837. — T. Z. W. Bischoff, Commentatio de novis quibusdam experimentis chemico-physiologicis ad ilustrandam doctrinem de respiratione institutes. Heidelbergae.

1849. — Regnault et Reiset, Recherches chimiques sur la respiration des animaux de diverses classes. vol. 7. Paris.

1857. — J. Moleschott, Ueber den Einfluss der Wärme auf die Kohlensäure-Ausscheidung der Frösche. — Moleschott, Untersuch. zur Naturlehre des Menschen und der Thiere Bd. 2 S. 315—344.

1857. — Valentin, Beiträge zur Kenntniss des Winterschlafes der Murmelthiere. Moleschott, Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere Bd. 2 S. 295—314.

1875. — E. Pflüger, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 10.

1877. — H. Schulz, Ueber das Abhängigkeitsverhältniss zwischen Stoffwechsel und Körpertemperatur bei den Amphibien. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 14 S. 78—91.

1877. — Jolyet et Regnard, Recherches physiologiques sur la respiration des animaux aquatiques. Arch. de Physiol. t. 4 p. 584—633.

1881. — H. Aubert, Ueber den Einfluss der Temperatur auf die Kohlensäure-Ausscheidung und die Lebensfähigkeit der Frösche in sauerstoffloser Luft. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 24 S. 293—324.

1884. — F. Klug, Ueber die Hautathmung des Frosches. Arch. f. Anat. u. Physiol.

1887. — E. Delsaux, Sur la respiration des chauves-souris pendant le sommeil hibernal. Arch. de Biologie t. 7 p. 207—215.

1888. — R. Dubois, Le sommeil hibernal est-il le resultat d'une auto-intoxication physiologique? Compt. rend. d. l. Soc. d. Biolog. p. 260.

1892. — Mares. Hibernation des mammifères. Compt. rend. Soc. Biol. t. 4.

1893. — M. Hanriot et Richet etc., Échanges respiratoires chez l'homme. Trav. d. labor. t. 1 p. 470—531.

1895. — H. M. Vernon, The respiratory exchange of the lower marine invertebrates. Journal of Physiol. vol. 19 p. 18—70.

1897. — H. M. Vernon, The relation of the respiratory exchange of cold blooded animals to temperature. Journal of Physiol. vol. 21 p. 443—496.

1898. — E. Pflüger, Beiträge zur Physiologie der Fettbildung der Glycogenes und der Phosphorvergiftung. (Unter Mitwirkung von Herrn S. Athanasiu.) Arch. f. d. gesammt. Physiol. Bd. 71 S. 318—332.

# Zur Abwehr,

betreffend

## die reflectorische negative Schwankung des Nerven.

Von

**J. Bernstein,** Halle a./S.

In dem Hermann'schen Jahresbericht der Physiologie von 1899 lese ich auf S. 31 in einem Referat meiner Arbeit[1]) über reflectorische negative Schwankung des Nerven" in einer Bemerkung des Referenten: „(diese Thatsache ist längst bekannt und in vielen Auflagen meines Lehrbuchs, zum Theil auf Grund eigener Versuche über negative Schwankung der Wurzeln, erwähnt, z. B. 11. Aufl. S. 421)." Die Thatsache, um die es sich handelt, besteht darin, dass bei Reizung der vorderen Wurzeln von Rückenmarksnerven keine negative Schwankung der hintern Wurzeln auftritt, wohl aber umgekehrt. In dem Hermann'schen Lehrbuch finde ich nun an der bezeichneten Stelle die Worte: „Jedenfalls ist der Reflex nicht als eine blosse Ueberleitung durch die graue Substanz zu betrachten. Dennn es gelingt niemals, durch Reizung der centralen Enden motorischer Fasern andere motorische Fasern zu erregen oder in sensiblen Fasern negative Stromschwankung zu erzeugen, weder am normalen noch am strychninisirten Thiere (J. Müller, Volkmann u. A.)."

Ich richte an Hermann die Frage, wo er seine Versuche über negative Schwankung der Wurzeln veröffentlicht hat, denn ich habe in der mir bekannten Literatur darüber Nichts vorgefunden. Die obige Bemerkung im Lehrbuch Hermann's kann aber wohl nicht als eine Publication gelten, welche zu einem Prioritätsanspruch berechtigt; denn es ist nicht zu verlangen, dass man beim Nachschlagen von Literatur Lehrbücher nachlese. Aber abgesehen davon fehlt in dieser Bemerkung des Hermann'schen Lehrbuchs ein sehr wesentlicher Theil meiner Untersuchung, welcher die Voraussetzung

1) Dieses Archiv Bd. 73 S. 374. 1898.

des Uebrigen ist. Es war meines Wissens überhaupt bis dahin die reflectorische negative Schwankung (abgesehen von dem du Bois'-schen Strychninversuch) noch nicht constatirt worden. Hätte Hermann diese Schwankung wirklich schon gesehen, so hätte er unzweifelhaft nicht gezögert, dies zu veröffentlichen, da er ja bekanntlich selbst die unbedeutendsten Beobachtungen und geringfügigsten Abänderungen schon bekannter Versuche mit grosser Geschäftigkeit in seinen Arbeiten zu registriren pflegt. Hat er dieselbe aber nicht gesehen, dann hat auch ein negativer Befund bei Ableitung sensibler und Reizung motorischer Wurzeln gar keinen Werth. Es war vielmehr, um zu einem beweiskräftigen Resultat zu gelangen, durchaus nothwendig, den Versuch in der von mir angegebenen Form anzustellen, indem man an demselben Präparat abwechselnd die eine oder andere Wurzel reizt und ableitet, wobei die ableitenden Elektroden auch zugleich als erregende dienen.

Sollte also Hermann seinen Anspruch auf Priorität nur auf die im Lehrbuch gethanen Bemerkungen gründen, so muss ich gegen die Art und Weise, in welcher er den Jahresbericht ausnutzt, um darin gelegentlich die Früchte fremder Bemühungen sich anzueignen, auf's Entschiedenste Verwahrung einlegen.

# Ueber Parachymosin, ein neues Labferment.

Von

**Ivar Bang**, Christiania.

(Mit 1 Textfigur.)

Schon in seinen ersten, grundlegenden Untersuchungen über das Labferment hat Hammarsten nachgewiesen, dass dies Ferment im Gegensatz zu Pepsin durch eine 24—48stündige Digestion bei Körpertemperatur mit Magensaft vollständig destruirt wird.

Diese Observation ist auch von allen späteren Forschern bestätigt worden (Pekelharing's etwas abweichende Beobachtung wird später erwähnt).

Thunberg, einer der Assistenten Hammarsten's, der, von dieser Thatsache ausgehend, ein von Lab freies Pepsin darzustellen versuchte, beobachtete hierbei die ganz merkwürdige Erscheinung, dass, wenn er eine Mischung beider Fermenten (das gewöhnliche Pepsin des Handels) bei Körpertemperatur in saurer Lösung digerirte, konnte er zwar das Chymosin nicht nachweisen, als er die Lösung mit Alkali neutralisirte; wenn er aber die Lösung anstatt Alkali mit Kalk neutralisirte, konnte er Tage und Wochen digeriren, ohne dass das Lab hierdurch destruirt wurde.

Diese Beobachtung wurde von Thunberg nicht weiter verfolgt. Da ich aber der Meinung war, dass diese Sache sehr wohl eine genauere Untersuchung verdiente, habe ich eine solche unternommen, worüber ich hier berichten will.

Zuerst einige Worte über meine Arbeitsmethode. Ich ging von den gewöhnlichen Pepsinpräparaten — pepsinum siccum — aus, einem schwedischen und einem dänischen Präparate, welche beide eine starke Labwirkung hatten. Weiter benutzte ich eine sehr wirksame schwedische Lablösung (Barnekow's Löpe), und endlich bereitete ich mir selbst Lablösungen durch Extraction aus Kalb- und Schweinemagen.

Um dieselben Versuchsbedingungen immer zu haben, wurden zu jedem Versuch 10 ccm frisch gemolkene Milch zu 1 ccm Fermentlösung benutzt. (Wenn man weniger Fermentlösung brauchte, wurde

die Probe mit Wasser zu 1 ccm Gesammtvolum versetzt.) Es wurde auch dafür gesorgt, dass die Fermentlösungen denselben Salzgehalt hatten.

Die Reagenzgläser mit den 10 ccm Milch wurden in einem Wasserbade, dessen Temperatur genau auf 37,5° C. angestellt war, niedergesenkt. Wenn die Milch die Temperatur des Wasserbades bekommen hatte, wurde die Fermentlösung zugesetzt.

Die Observationszeit jedes Versuches war gewöhnlich eine Stunde.

Meine ersten Untersuchungen gingen darüber aus, die Richtigkeit der Beobachtung Thunberg's zu controliren.

**Versuch I.**

Von einer filtrirten 2%igen Pepsinlösung in 0,4% HCl, nahm ich eine Probe, die ich mit Alkali ($^n/_{10}$) neutralisirte, aus. 1 ccm davon coagulirte 10 ccm Milch augenblicklich. Danach wurde die Hauptlösung in den Digestionsapparat bei 39° C. eingestellt. Nach einer Digestion von 24 Stunden coagulirte eine ausgenommene Probe nach Neutralisation mit Alkali die Milch fast augenblicklich. Nach einer Digestion von 48 Stunden coagulirt die Probe Milch auf 1 Minute. Die Digestion wurde fortgesetzt. Nach 72 Stunden war die Coagulationszeit der Fermentlösung nach Neutralisation mit Alkali 2 Minuten. Endlich nach 96 Stunden konnte ich constatiren, dass die Labwirkung verschwunden war, als ich mit Alkali neutralisirte. Benutzte ich aber $CaCO_3$ zur Neutralisation (Wasser und NaCl wurden entsprechend der Alkalimenge hinzugefügt), coagulirten die Lösungen Milch ganz momentan. Den nächsten Tag (also nach einer Digestion von 5 Tagen) coagulirte die Fermentlösung die Milch innerhalb 1 Minute, wenn ich mit $CaCO_3$ neutralisirte. Nach 6 Tagen ebenso. Nach 7 Minuten war die Coagulationszeit 4 Minuten. Endlich nach 9 Tagen war die Labwirkung weg, wenn ich mit dem kohlensauren Kalk auch das Wasser und NaCl hinzufügte. Wurde nur kohlensaurer Kalk zugesetzt, coagulirte die neutralisirte Lösung Milch in 2,5 Minuten. Nach einer Digestion von 11 Tagen war das Lab vollständig zerstört.

Der Versuch hat also Thunberg's Beobachtung völlig bestätigt, insoweit man die Pepsinlösung beinahe zwei Wochen digeriren konnte, ehe die Labwirkung verschwand, wenn man mit kohlensaurem Kalk neutralisirte. Weiter geht aber die überraschende Thatsache hervor, dass man auch 96 Stunden digeriren musste, um die Labwirkung zu vernichten, wenn man mit Alkali neutralisirte.

Dies steht aber im Widerspruch zu allen früheren Observationen, dass man nur 24—48 Stunden digeriren braucht, um das Lab vollständig zu zerstören.

Diese neue Thatsache forderte desshalb dringend seine Bestätigung durch wiederholte Versuche. Es wurden auch mehrere solche angestellt. Ich halte es für überflüssig, alle diese zu referiren, da

sie alle immer zu demselben Resultate führten. Desshalb werde ich nur noch einen Versuch referiren.

**Versuch II.**

Ich ging diesmal von einer 1 %igen Pepsinlösung in 0,4 % HCl aus. Eine mit Alkali (n/10) neutralisirte Probe coagulirte die Milch augenblicklich. Nach einer Digestionszeit von 48 Stunden war die Coagulationszeit 2 Minuten. Nach 72 Stunden war die Coagulationszeit 34 Minuten, und nach 96 Stunden war die Labwirkung weg, wenn ich mit Alkali neutralisirte. Nach einer Digestion von 5 Tagen war die Coagulationszeit nach Neutralisation mit kohlensaurem Kalk 15 Minuten, und nach 6 Tagen war jede Labwirkung verschwunden.

Der Versuch hat also — wie auch die übrigen — meine erste Beobachtung bestätigt.

Da das in den Pepsinpräparaten vorkommende Lab sich so eigenthümlich verhielt, wurden auch Digestionsversuche mit reinen Lablösungen angestellt, um besonders die Kalkwirkung zu untersuchen.

Aus der Barnekow'schen Lablösung sowie aus Extracten von Kalbsmagen stellte ich mir 0,4 %ige HCl-Lösungen her, deren Wirkung auf Milch mindestens zwei Mal so gross wie die der Pepsinlösungen war.

Mit diesen wurden Digestionsversuche angestellt. Es zeigte sich dann, dass alles Lab hier immer nach einer Digestionszeit von 24—48 Stunden zerstört war, gleichgültig ob man mit Alkali oder kohlensaurem Kalk neutralisirte.

Wir sehen aus diesen Versuchen, dass das in den Pepsinpräparaten vorkommende Lab sich gegenüber dem gewöhnlichen Lab in seinem Verhältniss zur Digestion mit Magensaft sehr ungleich verhält. Der Unterschied ist zweifach. Erstens muss man das Pepsin-Lab viel länger als das gewöhnliche digeriren, um die Labwirkung zu vernichten, wenn man wie gewöhnlich mit Alkali neutralisirt. Und zweitens kommt dann für das Pepsin-Lab eine Periode, wo man zwar keine Labwirkung nach Neutralisation mit Alkali findet, nach Neutralisation mit kohlensaurem Kalk aber sehr deutliche, ja sogar starke Labwirkung demonstriren kann, während das gewöhnliche Lab keine solche Periode gibt.

Dieser Unterschied ist so bedeutend, dass man berechtigt ist, darüber zu zweifeln, ob nicht hier zwei verschiedene Fermente vorliegen.

Es hat sich auch in der That herausgestellt, dass das Pepsin-Lab ein von dem gewöhnlichen verschiedenes Labferment ist.

Dies neue Labferment bezeichne ich mit dem Namen Parachymosin.

Das Parachymosin zeigt sich als ein vom gewöhnlichen Chymosin verschiedenes Lab — die Verschiedenheit der Fermente bei Digestion mit Magensaft ausgenommen — durch vier charakteristische Reactionen, nämlich durch sein Verhalten: bei Verdünnung, zum Chlorcalcium, beim Erhitzen und gegen Alkali.

## Das Verhalten des Parachymosins bei Verdünnung.

Bekanntlich hat Hammarsten für das gewöhnliche Chymosin das Gesetz aufgestellt, dass die Coagulationszeit einer Lablösung mit der Menge Ferment, die Lösung enthält, indirect proportional ist. Coagulirt z. B. 1 ccm einer Lablösung 10 ccm Milch in 5 Minuten, braucht 1 ccm der Lablösung, mit dem gleichen Volum Wasser verdünnt, und welche die Hälfte Menge Ferment enthält, die doppelte Zeit, also 10 Minuten. Verdünnt man die Lablösung mit drei Volumen Wasser — die Lösung enthält dann ein Viertel der ursprünglichen Fermentmenge — ist die Coagulationszeit 20 Minuten u. s. w.

Das Parachymosin verhält sich ganz anders.

Geht man von einer concentrirten Lösung aus und verdünnt diese, wird man im Anfang bemerken, dass die Coagulationszeit etwas kürzer ist, als es das Gesetz verlangt. Verdünnt man aber weiter, sieht man bald, dass die Coagulationszeit viel länger wird, als man es erwartet, und bald kommt man zu einem Punkte, wo die Labwirkung ganz verschwunden ist.

Ein Beispiel wird dies illustriren.

### Versuch III.

2 % ige Pepsinlösung in 0,4 % HCl mit Alkali neutralisirt.

| Fermentlösung | | Wasser | | | Coagulationszeit |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 ccm | + | — ccm | + | 10 ccm Milch | 0,20 Minute |
| 1/2 „ | + | 1/2 „ | + | 10 „ „ | 0,30 „ |
| 1/4 „ | + | 3/4 „ | + | 10 „ „ | 0,40 „ |
| 1/8 „ | + | 7/8 „ | + | 10 „ „ | 1,30 Minuten |
| 1/16 „ | + | 15/16 „ | + | 10 „ „ | 3,30 „ |
| 1/32 „ | + | 31/32 „ | + | 10 „ „ | 7,00 „ |
| 1/64 „ | + | 63/64 „ | + | 10 „ „ | 25,00 „ |
| 1/128 „ | + | 127/128 „ | + | 10 „ „ | Keine in 1 Stunde. |

Von ähnlichen Versuchen habe ich eine ganze Reihe ausgeführt. Alle diese zu referiren halte ich für überflüssig.

Zwei Parallelversuche mit einer Pepsinlösung und Barnekow's Lablösung sind jedoch ganz illustrirend.

**Versuch V.**

| Fermentlösung | | Wasser | | | Coagulationszeit Pepsinlösung | Barnekow's Lab |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 ccm | + | — ccm | + | 10 ccm Milch | 2,30 Minuten | 4,0 Minuten |
| 1/2 „ | + | 1/2 „ | + | 10 „ „ | 7,30 „ | 8,30 „ |
| 1/4 „ | + | 3/4 „ | + | 10 „ „ | 40 „ | 17 „ |
| 1/8 „ | + | 7/8 „ | + | 10 „ „ | keine | 38,30 „ |

Obwohl also die Pepsinlösung anfänglich die Hälfte Zeit der Lablösung zur Coagulation der Milch braucht, ist schon das Verhältniss nach zweimaliger Verdünnung das entgegengesetzte, die

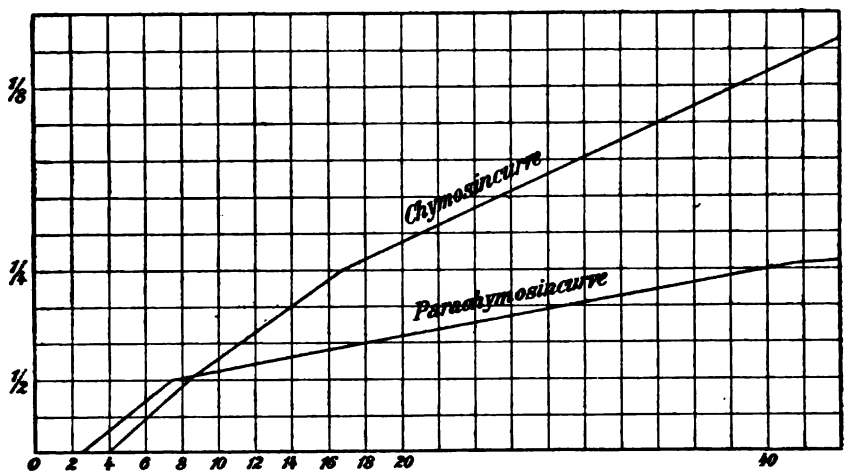



Fig. 1. Die Verdünnungscurve des Parachymosins und Chymosins.

Pepsinlösung coagulirt die Milch in 40 Minuten, die Lablösung nur in 17 Minuten.

Es bleibt noch übrig zu untersuchen, ob die Verdünnung mit Wasser an und für sich eine schädliche Wirkung auf das Parachymosin ausübt, oder ob dies Ferment nur in einer gewissen Concentration wirken kann und darüber nicht — allerdings eine ganz ungewöhnliche Eigenschaft eines Fermentes.

Um dies zu untersuchen, stellte ich derartige Verdünnungsversuche an, dass ich nicht die Pepsinlösung, sondern die Milch mit der entsprechenden Menge Wasser verdünnte und setzte hierzu verschiedene Bruchtheile eines Kubikcentimeters der Pepsinlösung. Auch diese Versuche zeigten dasselbe wie die vorhergehenden.

Mit der Verdünnung nimmt also die Wirkung des Parachymosins

viel mehr an Intensität ab, als was man nach Hammersten's Gesetz erwarten sollte, und sehr bald hört die milchcoagulirende Wirkung überhaupt auf. In diesen Fällen habe ich sogar nach 24 Stunden die Milch flüssig gefunden.

## Das Verhalten des Parachymosins zum Chlorcalcium.

Bekanntlich übt ein Zusatz von Chlorcalcium eine beschleunigende Wirkung auf die Coagulationszeit des Chymosins. Die Wirkung des $CaCl_2$ auf Parachymosin ist nun von gleicher Art und Weise, und der Unterschied ist nur ein quantitativer. Aber dieser quantitative Unterschied ist so bedeutend, dass er sehr wohl als ein charakteristischer Unterschied hervorgehoben zu werden verdient.

Erstens übt ein so geringer Zusatz von $CaCl_2$, dass er überhaupt ohne Wirkung auf das Chymosin wäre, auf das Parachymosin eine bedeutende Herabsetzung der Coagulationszeit aus, und zweitens hat ein grösserer Zusatz von $CaCl_2$, der auch auf das Chymosin wirkt, auf das Parachymosin eine viel grössere Wirkung.

### Versuch VI.

Eine neutralisirte Pepsinlösung wurde so weit verdünnt, dass man keine Coagulation in einer Stunde bekam. Diese Lösung wurde mit $CaCl_2$ bis 0,2 % versetzt — in der Milch-Fermentlösung bekommt man also 0,02 % $CaCl_2$ — und jetzt coagulirt die Lösung Milch in 5 Minuten.

Eine Chymosinlösung mit derselben Menge $CaCl_2$ versetzt, coagulirt die Milch in derselben wie ohne $CaCl_2$.

### Versuch VII.

a) Barnekow's Lablösung wurde so weit verdünnt, dass die Coagulationszeit 883 Minuten war. Nun wurde $CaCl_2$ bis 0,2 % zugesetzt, und die Coagulationszeit ist 40 Minuten.

b) Ein neutralisirtes Extract aus Kalbsmagen coagulirt die Milch in 13 Minuten, nach dem Zusatz von 0,2 % $CaCl_2$ ist die Coagulationszeit 12 Minuten.

### Versuch VIII.

Eine neutralisirte Pepsinlösung wurde so weit mit Wasser verdünnt, dass eine Probe mit 0,2 % $CaCl_2$ versetzt in 25 Minuten die Milch coagulirt. Eine andere Probe wurde mit $CaCl_2$ zu 2 % — die Milch-Fermentlösung enthält dann 0,2 % $CaCl_2$ — versetzt, und nun ist die Coagulationszeit 5 Minuten.

Eine solche Beschleunigung kann man nicht bei einer Chymosinlösung observiren.

Das Verhältniss des Parachymosins zu $CaCl_2$ erklärt uns, warum wir bei den Digestionsversuchen mit Pepsin nach Neutralisation und

$CaCO_3$ die Labwirkung wieder bekommen konnten, lange nachdem die Labwirkung nach Neutralisation mit Alkali verschwunden war. In diesen Fällen konnte ich auch nach Neutralisation mit Alkali durch Zusatz von $CaCl_2$ wieder die Labwirkung bekommen.

Der dritte Unterschied zwischen Parachymosin und Chymosin ist:

### Das Verhalten beim Erhitzen.

Wie die meisten Fermente ist auch das Chymosin sehr empfindlich gegen Einwirkung höherer Temperaturen. Ein kurzes Erhitzen auf 70° C. ist ausreichend, um selbst sehr concentrirte Lösungen vollständig zu zerstören. Dies bei neutraler Reaction. In saurer Lösung ist das Ferment noch weniger widerstandsfähig.

Ganz anders verhält sich das Parachymosin.

Das Parachymosin ist nämlich sehr widerstandsfähig gegen Erhitzung. Auch ein Erhitzen auf 70° C., sogar in 10 Minuten, schadet verhältnissmässig wenig der Labwirkung. Dagegen wird das Ferment durch eine Erhitzung auf 75° C. in 10 Minuten vollständig destruirt.

Es ist bei diesen Proben unbedingt nothwendig, dass die Lösungen eine ganz bestimmte Reaction haben. Welche diese Reaction sein soll, kommt ganz auf den Indicator an.

Bekanntlich ist die Säure des Magensaftes theilweise zum Eiweiss gebunden und nur theilweise ganz frei, obwohl die ganze Menge physiologisch wirksam ist. Einige Indicatoren geben nun die gesammte freie Säure — also auch die, welche an Eiweiss gebunden ist, an — andere dagegen nur die ganz freie Säure.

Bei den Erhitzungsversuchen muss nun die Parachymosinlösung jedenfalls keine freie Säure enthalten, und wahrscheinlich muss die an Eiweiss gebundene Säure nicht mit Alkali neutralisirt werden.

Ich habe nämlich gefunden, dass ich mit einem Indicator, einem Lacmoid, die Lösung neutralisiren konnte, während ich mit Lacmus als Indicator nur zu einer bestimmten sauren Reaction gehen konnte. Einige der Versuche mit Lacmus als Indicator sollen später referirt werden. Wir werden jetzt sehen, wie sich das Parachymosin verhält, wenn ich Lösungen mit Lacmoid neutralisirte.

#### Versuch IX.

Eine mit Lacmoid neutralisirte Pepsinlösung (die auch viele Albumosen enthielt) zeigte vor (A) und nach (B) einer Erhitzung von 10 Minuten zu 40° C. folgendes Verhalten:

| Fermentlösung | | Wasser | | | Coagulationszeit A | B |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 ccm | + | — ccm | + | 10 ccm Milch | 0,20 Minute | 1 Minute |
| 1/2 „ | + | 1/2 „ | + | 10 „ „ | 0,30 „ | 2,30 Minuten |
| 1/4 „ | + | 3/4 „ | + | 10 „ „ | 1,30 Minuten | 6,30 „ |
| 1/8 „ | + | 7/8 „ | + | 10 „ „ | 2,30 „ | 19 „ |
| 1/16 „ | + | 15/16 „ | + | 10 „ „ | 7,30 „ | keine |
| 1/32 „ | + | 31/32 „ | + | 10 „ „ | 50 „ | — |

Erhitzte ich dagegen ein neutralisirtes Extract von Kalbsmagen oder Barnekow's Lablösung nur 1 Minute zu 70° C., so war jede Labwirkung verschwunden, obgleich die Lösungen so wirksam wie nur möglich waren.

Man konnte nun möglicher Weise die Einwendung machen, dass die übrigen Bestandtheile der Pepsinlösung eine conservirende Wirkung auf das Parachymosin resp. Chymosin, üben könnten. Um diese Einwendung zu beseitigen, machte ich folgende Versuche:

### Versuch X.

20 ccm einer neutralisirten Pepsinlösung wurden in zwei Proben, jede à 10 ccm, getheilt. In der einen Probe setzte ich 2 ccm eines sehr wirksamen Kalbsmagenextractes (A), zur Controlprobe 2 ccm Wasser. Beide Proben wurden nun in zwei Theile getheilt, wovon der eine vor, der andere nach einer Erhitzung von 10 Minuten zu 40° C. untersucht wurde.

a) Vor Erhitzung.

| Fermentlösung | | Wasser | | | Coagulationszeit A | B |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 ccm | + | — ccm | + | 10 ccm Milch | — Minute | — Minute |
| 1/2 „ | + | 1/2 „ | + | 10 „ „ | — „ | — „ |
| 1/4 „ | + | 3/4 „ | + | 10 „ „ | — „ | 0,30 „ |
| 1/8 „ | + | 7/8 „ | + | 10 „ „ | — „ | 1 „ |
| 1/16 „ | + | 15/16 „ | + | 10 „ „ | 1 „ | 2 Minuten |
| 1/32 „ | + | 31/32 „ | + | 10 „ „ | 2,30 Minuten | 3,30 „ |
| 1/64 „ | + | 63/64 „ | + | 10 „ „ | 5 „ | 8 „ |
| 1/128 „ | + | 127/128 „ | + | 10 „ „ | 10 „ | keine |

b) Nach der Erhitzung 10 Minuten zu 70° C.

| Fermentlösung | | Wasser | | | Coagulationszeit A | B |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 ccm | + | — ccm | + | 10 ccm Milch | 1 Minute | 1 Minute |
| 1/2 „ | + | 1/2 „ | + | 10 „ „ | 4 Minuten | 3 Minuten |
| 1/4 „ | + | 3/4 „ | + | 10 „ „ | 13 „ | 12 „ |
| 1/8 „ | + | 7/8 „ | + | 10 „ „ | keine | keine |

Das Chymosin ist also gänzlich zerstört, das Parachymosin nur sehr wenig angegriffen.

Eine Mischung von Barnekow's Lablösung mit der Parachymosinlösung zeigte indessen bei Erhitzung, dass hier auch das Parachymosin mit dem Chymosin

zerstört wurde. Nun enthielt aber die Barnekow'sche Lablösung viel Kochsalz, welches vielleicht das Parachymosin auch zerstören konnte. Ein Versuch mit einer Mischung von dialysirter Barnekow'scher Lablösung bestätigte auch, dass dies der Fall war.

Endlich habe ich die Versuche derartig modificirt, dass ich Mischungen mit einer grossen Menge gekochter Parachymosinlösung (wo also das Ferment destruirt war) und sehr wenig Chymosinlösung und vice versa zu 70° C. erhitzte. Auch diese Resultate waren eine vollständige Bestätigung der Widerstandsfähigkeit des Parachymosins gegen Erhitzung.

In einer Erhitzung von 10 Minuten zu 70° C. haben wir also ein gutes Mittel, zu entscheiden, ob Parachymosin oder Chymosin vorliegen. Da aber eine Erhitzung von 10 Minuten dem Parachymosin deutlich schadet, so dass man in Lösungen mit wenig Ferment kaum eine nach der Erhitzung wirksame Lösung bekommen kann, habe ich untersucht, ob nicht eine kürzere Erhitzung genügt. In der That habe ich auch gefunden, dass eine Erhitzung von einer Minute zu 70° C. vollständig genügt, um das Chymosin zu zerstören. Und wie wenig das Parachymosin dadurch angegriffen wird, sieht man aus folgendem Versuch:

### Versuch XI.

Eine neutralisirte Pepsinlösung wurde theils eine Minute (A) und theils 10 Minuten (B) zu 70° C. erhitzt, nach der Erhitzung verhalten sich die Verdünnungsversuche auf folgende Weise.

| Fermentlösung | | Wasser | | | Coagulationszeit A | B |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 ccm | + | — ccm | + | 10 ccm Milch | 0,2 Minute | 1 Minute |
| 1/2 „ | + | 1/2 „ | + | 10 „ „ | 1 „ | 3 Minuten |
| 1/4 „ | + | 3/4 „ | + | 10 „ „ | 2 Minuten | 12 „ |
| 1/8 „ | + | 7/8 „ | + | 10 „ „ | 5 „ | — |
| 1/16 „ | + | 15/16 „ | + | 10 „ „ | 15 „ | — |
| 1/32 „ | + | 31/32 „ | + | 10 „ „ | — | — |

### Versuch XII.

Eine neutralisirte Chymosinlösung coagulirt die Milch nach einer Verdünnung von 1:256 in 14 Minuten. Von der nicht verdünnten Lösung wurden zwei Proben ausgenommen, wovon die eine etwa 10 Minuten zu 70° C. erhitzt wurde. Jede Labwirkung war da zerstört. Zu jeder Probe — à 10 ccm — setzte ich 2 ccm derselben Pepsinlösung. Beide Proben wurden nun 1 Minute zu 70° C. erhitzt. Die eine Probe coagulirte Milch in 6 Minuten, die andere in 7 Minuten. Also war das ganze Chymosin durch die Erhitzung während 1 Minute zerstört.

In der Erhitzung während einer Minute zu 70° C. haben wir also ein gutes und zuverlässiges Mittel, zu entscheiden, ob das Parachymosin vorliegt. Haben wir eine Mischung beider Fermente vor uns, ist auch die Erhitzung ein gutes Verfahren zur Trennung der Fermente. Ein eben so gutes Mittel zur Trennung ist auch die Alkalibehandlung. Ehe wir zu dieser übergehen, dürfte ich hinzufügen, dass das Parachymosin nach Verdünnung mit Wasser weniger widerstandsfähig gegen Erhitzung ist als nach Verdünnung mit einer gekochten Fermentlösung. Diese enthält also Substanzen, die das Parachymosin gegen die Erhitzung schützen.

Arbeitet man mit einem Indicator, der den wahren Neutralitätspunkt angibt, kann man nicht zur neutralen Reaction gehen. In diesem Falle empfiehlt es sich, Proben mit verschiedenen Aciditätsgraden anzustellen. Im Allgemeinen kommt man am besten mit einem Aciditätsgrad von 0,05 % HCl zum Ziele.

Ebenso wie man durch eine kurze Erhitzung zu 70° C. das Parachymosin von dem Chymosin trennen kann, lässt sich auch in derselben Weise zeigen, dass Parachymosin und Pepsin verschiedene Fermente und nicht verschiedene Eigenschaften eines Fermentes sind. Durch die Erhitzung wird nämlich das Pepsin gänzlich zerstört, das Parachymosin nicht, und im Gegensatze durch eine sehr langdauernde Digestion in saurer Lösung bei Körpertemperatur kann man das Parachymosin zerstören, ohne dass das Pepsin hierdurch destruirt wird.

Gehen wir nun zu der letzten Reaction des Parachymosins über, nämlich:

### Das Verhalten des Parachymosins gegen Alkali.

Wenn das Parachymosin gegen Erhitzung viel resistenter als das Chymosin ist, so ist das Entgegengesetzte der Fall, wenn man die Fermente mit Alkali behandelt. Hier ist das Chymosin viel mehr resistent als das Parachymosin.

Bekanntlich ist auch das Chymosin sehr empfindlich gegen Alkalieinwirkung; schon eine Alkalimenge von 0,025 % genügt, um das Chymosin nach einer Einwirkung von 24 Stunden gänzlich zu zerstören. Lässt man die Alkali kürzere Zeit einwirken, fordert es mehr Alkali zur Destruction. Natürlich ist es auch von grosser Bedeutung, ob man viel oder wenig Ferment in der Lösung hat.

Der Unterschied zwischen Parachymosin und Chymosin besteht nun darin, dass eine so kleine Alkalimenge, die nur von ganz wenig Bedeutung für das Chymosin wäre, vollständig genügt, um das Parachymosin zu zerstören. Im Allgemeinen kann man sagen, dass eine Alkalimenge von 0,01—0,02% genügt, um das Parachymosin nach einer Einwirkung von nur einer Stunde zu zerstören. Es kommt hier jedoch viel darauf an, ob die Lösung reich an Albumosen ist oder nicht. Die Albumosen können sich bekanntlich auch mit Alkali verbinden, und dieses Alkali ist ohne grössere Wirkung auf das Parachymosin. Man demonstrirt desshalb die verschiedene Wirkung des Alkali auf die beiden Labfermente dadurch, dass man die Proben mit Mischungen beider Fermenten anstellt.

**Versuch XIII.**

Eine neutralisirte Pepsinlösung und ein neutralisirtes Extract aus Kalbsmagen wurden jede in zwei Proben getheilt, wovon die eine Probe beider Lösungen gekocht wurde. Danach setzte ich zu 5 ccm ungekochter Parachymosinlösung 5 ccm gekochter Chymosinlösung (A) und weiter zu 5 ccm gekochter Parachymosinlösung 5 ccm ungekochter Chymosinlösung (B). Die Probe A coagulirt Milch in 6 Minuten, B in 5 Minuten. Zu den Lösungen A und B setzte ich nun 0,01 % Alkali bei und liess die Proben eine halbe Stunde stehen. Beide Proben wurden dann neutralisirt. Die Probe A hatte nun seine Wirkung auf Milch ganz verloren (nach 24 Stunden wurde die Milch flüssig gefunden). Die Probe B coagulirt Milch in 5 Minuten. Die Probe B wurde weiter eine halbe Stunde mit 0,01 % Alkali stehen gelassen, und nun war die Coagulationszeit 6,5 Minuten.

Andere Versuche der Einwirkung von Alkali auf Parachymosinlösungen sind insofern verschieden ausgefallen, als in einigen Fällen das Parachymosin ganz destruirt wurde, in anderen nur deutlich geschadet — nach einer Einwirkung von einer Stunde. Immer aber war die Alkaliwirkung viel grösser auf das Parachymosin als auf das Chymosin. Deswegen halte ich diese Reaction auch für einen charakteristischen Unterschied zwischen den Fermenten.

Durch diese fünf Reactionen — wahrscheinlich giebt es auch mehrere solche — meine ich bewiesen zu haben, dass das Parachymosin und Chymosin verschiedene Fermente sind. Besonders beweisend sind die zwei letzten Reactionen. Wenn man nämlich aus Mischungen beider Fermente beliebig das eine oder das andere Labferment zerstören kann — durch Erhitzung oder Alkalieinwirkung — steht es ganz fest, dass hier verschiedene Fermente vorliegen, da

Mischungen der Fermente ganz identische Versuchsbedingungen für beide geben.

Ebenso wie das Chymosin sein Vorstadium das Labzymogen hat, so ist es auch beim Parachymosin der Fall. Die neutralisirte Pepsinlösung enthält mehr Parachymosin als eine neutrale Pepsinlösung.

Woher hat das Parachymosin seinen Ursprung? Es liegen mehrere Möglichkeiten auf der Hand. Höchstwahrscheinlich enthalten die Pepsinpräparate eine grosse Flora Bakterien, und wir wissen, dass manche Bakterien die Milch coaguliren. In diesem Falle müssen die Bakterien, welche das Parachymosin produciren sollen, ziemlich constant in den Pepsinpräparaten vegetiren. Ich habe gefunden, dass sowohl ein schwedisches als ein dänisches Pepsinpräparat Parachymosin enthielten. Weiter hat Pekelharing[1]) beobachtet, dass englische, amerikanische und deutsche Pepsinpräparate Labwirkung besitzen, welche Labwirkung mit der Verdünnung der Fermentlösung verschwand. Offenbar liegt auch hier Parachymosin vor.

Weiter wäre es auch möglich, dass das Chymosin ins Parachymosin oder dessen Zymogen übergehen könnte, obwohl diese Möglichkeit nicht a priori besonders wahrscheinlich ist.

Auch wäre es denkbar, dass der Ventrikel sowohl Chymosin als Parachymosin enthält, jedoch das Parachymosin in so geringer Menge, dass es bis jetzt übersehen worden ist. Bei der Digestion wurde dann das Chymosin zerstört, und das Parachymosin blieb zurück. Ich habe aber sehr concentrirte Extracte aus Kalbsmagen digerirt, ohne dass ich das Parachymosin nachweisen konnte.

Endlich haben wir die Möglichkeit: Das Parachymosin kommt bei einigen Thieren, das Chymosin bei anderen vor.

Zuerst habe ich desshalb Fischmagen (vom Hecht) untersucht, denn hier konnte man a priori den grössten Unterschied vom Kalbsmagen erwarten. Das Labferment des Hechtes ist doch das gewöhnliche Chymosin (beim Hechte kommt nur das Labferment als Zymogen vor).

Ich ging dann zu Schweinemagen über. Die meisten Pepsinpräparate werden nämlich vom Schweinemagen dargestellt. Durch Salzsäureextraction des Fundustheiles bekam ich eine wirksame Lablösung, die nach Digestion mit Salzsäure einige Stunden noch wirksamer wurde.

---

1) Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 22.

Wenn ich das neutralisirte Extract verdünnte, beobachtete ich dasselbe wie bei den Pepsinlösungen. Nach mehrmaliger Verdünnung kam ganz plötzlich ein Moment, wo die Labwirkung ganz aufhörte. Eine Lösung coagulirte z. B. nach 5maliger Verdünnung Milch in 1 Minute. Nach 10maliger Verdünnung war die Coagulationszeit 4,5 Minuten, nach 20maliger Verdünnung 14,5 Minuten, nach 40-maliger Verdünnung keine Coagulation nach mehreren Stunden.

Diese letzte Lösung versetzte ich mit $CaCl_2$ bis 0,2 % und jetzt coagulirt sie Milch in 2 Minuten (die Milch-Fermentlösung enthält 0,02 % $CaCl_2$).

Eine Lösung, die Milch in 3 Minuten coagulirte, wurde mit Alkali bis 0,01 % versetzt. Nach einer halben Stunde war die Labwirkung ganz verschwunden. Als nun auch die Lösung sehr widerstandsfähig gegen Erhitzung und Digestion mit 0,3 % HCl bei Körpertemperatur war, kann man nicht darüber zweifeln, dass Parachymosin hier vorliegt.

Der Schweinemagen enthält also Parachymosin. Da ich nun bei Untersuchungen mehrerer Schweinemagen immer das Parachymosin gefunden habe, ist es wahrscheinlich, dass das Parachymosin immer hier vorkommt und, da ich hier kein anderes Labferment gefunden habe, das gewöhnliche Labferment des Schweinemagens ist.

Wir haben früher gesehen, dass das Pepsin und das Parachymosin verschiedene Fermente sind. Wenn wir nun wissen, dass das Parachymosin das Labferment des Schweinemagens ist, kann unmöglich ein Pepsin aus Schweinemagen, welches auch Parachymosinwirkung besitzt, ein reines Pepsin sein. Pekelharing[1]) glaubt, das Pepsin des Schweinemagens als ein Nucleoproteïd rein dargestellt zu haben. Dies Pepsin coagulirte auch Milch bei neutraler Reaction, die Labwirkung verschwand aber sehr bald, wenn er die Pepsinlösung verdünnte, und war also aller Wahrscheinlichkeit nach mit Parachymosin, dem Labfermente des Schweines, verunreinigt.

Dass das Kalb und das Schwein verschiedene Labfermente besitzen, hat in mehreren Beziehungen Anspruch auf Interesse, obwohl man nicht gut verstehen kann, warum die Thiere verschiedene Labfermente brauchen. Die Wirkung des Parachymosins auf die Milch ist nicht von derselben des Chymosins zu unterscheiden. Natürlich

1) l. c.

ist hierdurch nicht ausgeschlossen, dass die Coagula in der That verschiedener Natur ist. Möglicherweise hat man auch mit anderen Functionen des Labfermentes hier zu thun. Nach russischen Autoren hat das Lab auch eine andere Bedeutung als die Milch coagulirende, indem es nämlich die Albumosen in Eiweiss regenerirt. — Da nun das Schwein und das Rind verschiedene Nahrung haben, könnte vielleicht diese ein anderes Ferment fordern. Wir wissen ja, dass das Pepsin bei verschiedenen Thierspecies etwas verschieden ist.

Wenn dies richtig wäre, könnte man vermuthen, dass bei Thierspecies, welche eine ähnliche Nahrung wie das Schwein haben, der Ventrikel ein parachymosinähnliches Labferment producirt.

Ein solches Verhältniss finden wir beim Menschen. Gehen wir also zur Untersuchung des Labfermentes des Menschen über.

Im Ganzen habe ich Magensaft von 7 Individuen untersucht. Ich werde die Fälle jeden für sich referiren.

I. Magensaft von einem normalen Individuum. Probemahlzeit: Bouillon mit Liebig's Fleischextract. Acidität 0,25 % HCl. Der Magensaft wurde — wie auch der der übrigen — auf die Reactionen des Parachymosins untersucht.

a) Die Verdünnungsprobe. Der neutralisirte Magensaft coagulirte Milch augenblicklich. Der mit einem Volum Wasser verdünnte Magensaft coagulirt Milch in 3,5 Minuten. Mit drei Volumen Wasser verdünnt bekommt man keine Coagulation in einer Stunde.

b) Die Chlorcalciumprobe. Die letzte Lösung, welche also Milch in einer Stunde nicht coagulirt, würde mit $CaCl_2$ bis 0,2 % versetzt. Die Coagulationszeit ist 10 Minuten.

c) Erhitzungsversuche. Indicator-Lacmus. Die Proben wurden eine Minute zu 70 ° C. bei wechselnder Acidität erhitzt. 1. Acidität = 0,25 % HCl keine Coagulation. 2. Acidität = 0,10 % HCl keine Coagulation. 3. Acidität = 0,05 %. Die Lösung coagulirt Milch augenblicklich. Nach Verdünnung mit einem Volum Wasser ist die Coagulationszeit = 3,5 Minuten und nach Verdünnung mit drei Volumen Wasser bekam ich keine Coagulation in einer Stunde. 4. Acidität = 0,02 %. Die Coagulutionszeit = 11 Minuten. 5. Acidität = 0. Keine Coagulation in einer Stunde.

d) Die neutralisirte Lösung wurde mit Alkali bis 0,01 % versetzt. Nach einer halben Stunde war die Coagulationszeit = 12 Minuten.

e) Die saure Lösung (Acidität nur 0,25 % HCl) wurde bei Körpertemperatur in 5 Tagen digerirt. Die Coagulationszeit war dann 7 Minuten (nach Neutralisation mit $^{n}/_{10}$ Alkali).

Hiermit ist also bewiesen, dass dieser Magensaft Parachymosin enthält.

Zum Ueberfluss kann ich hinzufügen, dass ich Erhitzungsversuche mit Mischungen von Barnekow's[1]) Lablösung und diesem Magensaft (Acidität der Gesammtlösung = 0,05 % HCl) angestellt habe. Das Chymosin wurde ganz zerstört, das Parachymosin bleibt unverändert.

II. Magensaft vom normalen Individuum. Probemahlzeit wie Nr. I. Acidität = 0,29 %.

a) Verdünnungsversuche nach Neutralisation mit Alkali. 1. 1 ccm Magensaft + 10 ccm Milch. Coagulationszeit = 4 Minuten. 2. $^{1}/_{2}$ ccm Magensaft + $^{1}/_{2}$ ccm Wasser + 10 ccm Milch = 14,5 Minuten. 3. $^{1}/_{4}$ ccm Magensaft + $^{3}/_{4}$ Wasser + 10 ccm Milch. Keine Coagulation in einer Stunde.

b) Die letzte Lösung mit 0,2 % $CaCl_2$ versetzt — coagulirt Milch in 13 Minuten.

c) Erhitzungsversuch. 1. Acidität = 0,29 %. Keine Coagulation. 2. 0,15 % Acidität. Coagulation nach 18 Minuten. 3. Acidität = 0,10 %. Coagulation nach 9 Minuten.

d) Eine Probe mit 0,01 % Alkali versetzt verlor seine Labwirkung nach einer halben Stunde.

III. Magensaft vom normalen Individuum. Acidität 0,22 % HCl.

a) Die neutralisirte Lösung coagulirt Milch in 7 Minuten. 2. $^{1}/_{2}$ ccm + $^{1}/_{2}$ ccm Wasser + 10 ccm Milch. Coagulationszeit = 16 Minuten. 3. $^{1}/_{4}$ ccm + $^{3}/_{4}$ ccm Wasser + 10 ccm Milch. Coagulationszeit: keine in einer Stunde.

b) Die letzte Probelösung + 0,2 % $CaCl_2$ coagulirt Milch in 11 Minuten.

c) Erhitzungsversuche. 1. Acidität = 0,14 %, 0,12 %, 0,10 %. Keine Coagulation nach Erhitzung. 2. Acidität = 0,08 %, Coagulationszeit = 21 Minuten. 3. Acidität = 0,06 %. Nach 9 Minuten Gerinnung.

d) Nach Einwirkung von 0,01 % Alkali eine halbe Stunde ist die Coagulationszeit 58 Minuten.

---

1) Dialysirte Lösung.

IV. Magensaft des Menschen. Nur wenige Kubikcentimeter von schwach saurer Reaction. Coagulationszeit = 26 Minuten. Mit 0,2 % $CaCl_2$ versetzt Gerinnung nach 5 Minuten.

V. Wenige Kubikcentimeter eines Magensaftes des Menschen coagulirt Milch nach 30 Minuten, mit 0,2 % $CaCl_2$ versetzt Gerinnung nach 9 Minuten.

VI. Magensaft einer Chlorotica. Acidität = 0,25 % HCl.

a) Die neutralisirte Lösung coagulirt Milch in 4 Minuten. 2. $^1/_2$ ccm + $^1/_2$ ccm Wasser + 10 ccm Milch — Gerinnung nach 18 Minuten. 3. $^1/_4$ ccm + $^3/_4$ ccm Wasser. Keine Gerinnung in mehreren Stunden.

b) Die letzte Lösung mit 0,2 % $CaCl_2$ versetzt coagulirt Milch nach 19 Minuten.

c) Erhitzungsversuche. 1. Acidität = 0,12 %. Keine Gerinnung nach der Erhitzung. 2. Acidität 0,09 %. Gerinnung nach 18 Minuten. 3. Acidität 0,05 %. Coagulationszeit 7,5 Minuten. 4. Bei neutraler Reaction keine Coagulation.

VII. Magensaft vom normalen Individuum. Acidität = 0,20 %.

a) Nach Neutralisation mit Alkali ist die Coagulationszeit 7 Minuten. Nach Verdünnung mit dem gleichen Volum Wasser Gerinnung nach 40 Minuten.

b) Die letzte Probe + 0,2 % $CaCl_2$ coagulirt Milch nach 5 Minuten.

c) Erhitzungsversuche. 1. 0,10 % Acidität. Keine Gerinnung. 2. 0,08 % Coagulation nach 30 Minuten. 3. 0,05 % Gerinnung nach 18 Minuten. 4. 0,03 % Gerinnung in 7 Minuten. 5. 0,02 % Gerinnung nach 14 Minuten. 6. Acidität = 0. Keine Coagulation.

d) Alkaliversuch. Nach Einwirkung von 0,01 % Alkali eine halbe Stunde war die Gerinnungszeit 30 Minuten.

Wir haben hiermit gefunden, dass alle menschlichen Magensäfte, die untersucht worden sind, Parachymosin und nicht Chymosin enthalten. Obwohl die Untersuchungen wenig zahlreich sind, geben doch die constanten Befunde dieses Fermentes Grund zu schliessen, dass das Parachymosin das gewöhnliche Labferment des Menschen ist.

Der Mensch und das Schwein besitzen also ein Labferment, das Rind ein anderes.

Nach diesem sieht es so aus, als ob das Parachymosin mehr verbreitet vorkommt als das Chymosin. Wir wissen jedoch allzu wenig

über die Labfermente der meisten Thiere, als dass wir schon etwas Sicheres darüber aussprechen könnten. Eine vergleichende Untersuchung hierüber ist desshalb wünschenswerth, insbesondere über das Labferment der Carnivoren. Ebenso könnte vielleicht eine Untersuchung über die Wirkung des Parachymosins auf Albumosen lohnend sein.

Herrn Professor Hammarsten, auf dessen Laboratorium diese Untersuchungen ausgeführt sind, spreche ich meinen ergebensten Dank für seine Anregung und immer freundliches Interesse an meiner Arbeit aus.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Breslau.)

# Ueber die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Venenpulses.

Von

Dr. med. **W. S. Morrow**,
Assistent für Physiologie, Mc. Gill Univ. Montreal.

(Mit 4 Textfiguren.)

Obgleich in pathologischen Fällen ein Venenpuls von einigen Verfassern in den Extremitäten beobachtet worden ist (1 u. 2)[1]) und Gottwald (3) den Venenpuls in der Vena brachialis eines Hundes beobachtete, begegnet man doch meist der Ansicht, dass sich der normale Venenpuls auf die grossen Venen in der Nähe des Herzens beschränke. Untersucht man aber bei Thieren grössere, einem Manometer zugängliche periphere Venen mit empfindlichen Apparaten, so findet man in ihnen nur ausnahmsweise einen gleichförmigen Druck, vielmehr zeigen sich in den meisten Fällen regelmässige Schwankungen vom Rhythmus der Herzthätigkeit.

Als Beispiele für solche Venenpulse verweise ich auf Fig. 1 und 2 (auf folgender Seite), in welchen diese Pulse gleichzeitig mit den arteriellen registrirt sind.

Diese Pulse der peripheren Venen sind ohne Zweifel durch Fortpflanzung der in den Hohlvenen und Vorhöfen entstehenden Druckschwankungen durch das Venensystem hindurch zu erklären, wie sich aus der Thatsache ergibt, dass sie verschwinden, wenn die Vene central von der Canüle abgeklemmt wird.

Der Zweck der vorliegenden Abhandlung ist nun, durch Messung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit dieser Pulse einen Beitrag zur Kenntniss des Venenpulses zu geben, eine Untersuchung, welche meines Wissens bisher noch nicht ausgeführt worden ist.

## Versuchsanordnung.

Die Versuche wurden sämmtlich an narkotisirten Hunden (Morphium, Chloroform und Aether aã) in der Weise angestellt, dass

1) Die Zahlen beziehen sich auf das Literaturverzeichniss S. 449.

der Venendruck jeweils an zwei Punkten des Venensystems gleichzeitig mit Zeitmarken registrirt und aus diesen Werthen sowie aus dem Abstand der untersuchten Punkte vom Herzen die Fortpflanzungsgeschwindigkeit bestimmt wurde.

Im Einzelnen war die Anordnung folgende:

Der Druck wurde mit Hülfe eines Venenmanometers nach Hürthle registrirt: Letzteres besteht aus einer Trommel von 10 mm Durchmesser, welche mit einer sehr dünnen straff gespannten

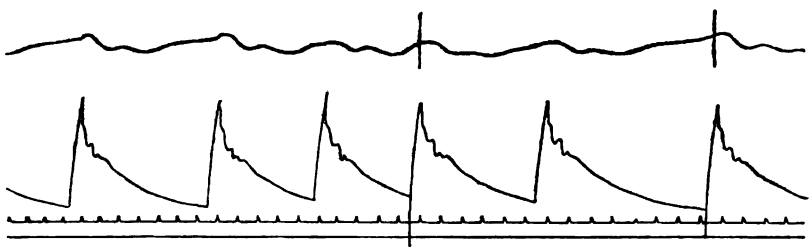


Fig. 1. Seitendruck in Arteria (unten) und vena cruralis (oben) vom Hunde. Zeit in 1/5 Secunden.

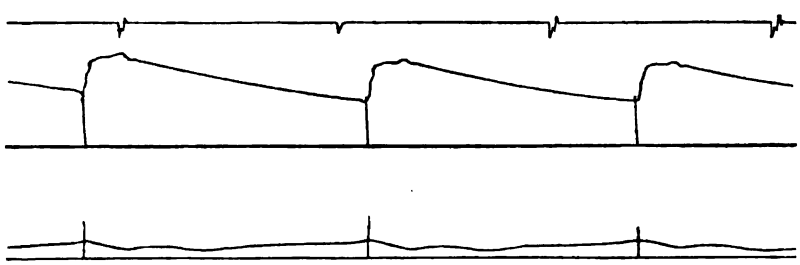


Fig. 2. Seitendruck in Carotis (oben) und vena brachialis (unten) vom Hunde. Zeit in Secunden.

Condomgummimembran bezogen ist; das der Membran aufsitzende Scheibchen zur Uebertragung des Druckes auf den Strohhebel hat einen Durchmesser von 8 mm, die Hebelvergrösserung ist 5:120.

Wegen der geringen im Venensystem vorhandenen Druckwerthe sind diese Manometer sehr empfindlich gegen Reibung, und es muss die Reibung der Schreibspitze am berussten Papier beständig mit der Mikrometerschraube überwacht werden.

Manometer und Canülen sind mit einer concentrirten Lösung von schwefelsaurer Magnesia gefüllt. Als Canülen dienten langgeknöpfte Glascanülen, deren Spitze durch einen engen Seitenast in

den Blutstrom der Vene vorgeschoben wurde, wie die beistehende Skizze zeigt.

Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit wurde in zwei verschiedenen Venengebieten gemessen, nämlich

1. durch die Vena jugularis externa,
2. durch die untere Hohlvene zur Vena cruralis.

Für ersteren Zweck wurde der Druck am centralen und peripheren Ende der Jugularvene registrirt, indem eine Canüle durch die Vena post. scapulae, eine zweite durch die Vena maxillaris ext. in den Blutstrom der Jugularvene vorgeschoben wurde.

Zur Messung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit durch die untere Hohlvene wurde der Seitendruck einerseits wie oben im centralen Ende der Jugularvene, andererseits in der Vena femoralis durch Einführen der Canüle in die Vena profunda femoris gemessen.

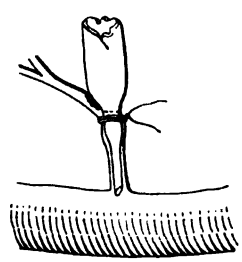


Fig. 3.

Nach Beendigung des Versuches wurde am getödteten Thier der Abstand der benützten Venenpunkte vom rechten Vorhof gemessen; bezeichnet man mit $e_1$ den Abstand des proximalen, mit $e_{11}$ den des distalen Venenpunktes vom Herzen in Centimetern, so ist die zur Messung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit in Rechnung zu ziehende Venenstrecke gleich $e_{11}-e_1$.

Gleichzeitig mit dem Venendruck wurde die Zeit in $^1/_5$ Secunden mit Hülfe des Jaquet'schen Chronographen registrirt.

Schliesslich wurden nach Beendigung des Versuchs die zeitlich zusammenfallenden ausgezeichneten Punkte der Curven durch Markirung mit Hülfe der beiden Schreibhebel bei stillstehender Schreibfläche festgestellt. Die Auffindung der ausgezeichneten Punkte an den Venenpulsen ist aber mit Schwierigkeiten verbunden, da die Venenpulse weit weniger scharf einsetzende Wellen zeigen als beispielsweise die Arterienpulse. Bei manchen Versuchen konnte der Beginn der Wellen überhaupt nicht ohne grosse Fehler bestimmt werden; immerhin fanden sich in den meisten Versuchen eine Anzahl von Pulsen, die so scharf einsetzende Wellen zeigten, dass ihre Fusspunkte ohne wesentlichen Fehler markirt werden konnten.

Bezeichnet man nun mit $a$ die Verspätung des peripheren Pulses gegen den centralen auf der Schreibfläche in Centimetern, $s$ die Geschwindigkeit der Schreibfläche per Secunde in Centimetern,

so ist die Fortpflanzungsgeschwindigkeit $v$ des Pulses in der Strecke $e_{,,}—e_{,}$

$$v = \frac{s\,(e_{,,} - e_{,})}{a}.$$

In den meisten Versuchen wurden auch die absoluten Werthe des Venendruckes bestimmt; zu diesem Zwecke wurde gleichzeitig mit den Pulsen auch die Abscisse durch einen am Manometer befindlichen Abscissenschreiber aufgezeichnet und die Manometer nach dem Versuche mit Hülfe eines Wassermanometers geaicht.

Was nun das Vorhandensein eines Venenpulses in den einzelnen Versuchen betrifft, so war in allen Fällen ein Venenpuls im centralen Theil der Jugularvene zu registriren. In den meisten Fällen war er auch im peripheren Theil dieser Vene, sowie in der Vena femoralis vorhanden, manchmal jedoch so klein und unscharf, dass, wie schon gesagt, der Beginn des Pulses nicht markirt werden konnte.

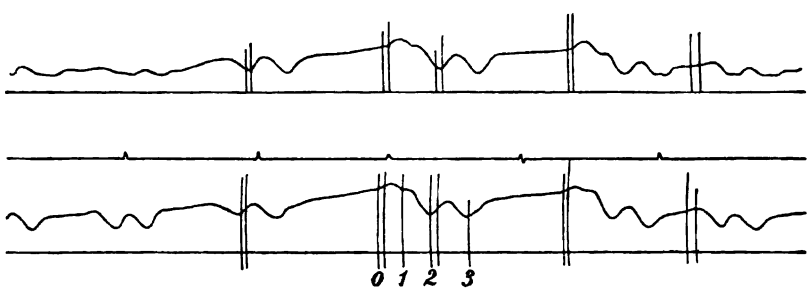



Fig. 4. Druckverlauf im centralen (unten) und peripheren Ende (oben) der Vena jugularis. Zeit in Secunden.

Dabei war auffallend, dass bei kleinen und schwachen Thieren oft grösser und stärker ausgeprägte Wellen sich zeigten, als bei grossen und starken; ähnliche Beobachtungen wurden auch von Gottwald und Gerhardt gemacht; Letzterer konnte den Venenpuls am häufigsten bei schwachen oder anämischen Mädchen registriren.

Form des Venenpulses: Obwohl es nicht meine Absicht ist, eine Erklärung des Venenpulses zu geben, muss ich doch die übliche Bezeichnung der einzelnen Wellen erwähnen, da diese Wellen einzeln zur Messung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit verwendet wurden. Mit Frédéricq (4), Gerhardt u. A. unterscheide ich (vgl. Fig. 4) eine präsystolische Welle (0), eine systolische Welle (1), eine erste und eine zweite diastolische Welle (2 u. 3).

Eine solche typische Ausbildung der einzelnen Wellen ist aber bekanntlich nicht an allen Pulsen zu finden, vielmehr kommen häufig eine oder mehrere der bezeichneten Wellen nicht zur Ausbildung.

## I. Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Pulses durch die Vena jugularis.

Nach Ausmessung der Curven wurden die gemessenen Werthe in Tabellen nach dem folgenden Schema eingetragen und die Fortpflanzungsgeschwindigkeit nach der oben angegebenen Formel in Centimetern berechnet. Die einzelnen Ergebnisse sind nach abnehmenden Werthen von $v$ geordnet.

### Tabelle I.

Berechnung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit nach der präsystolischen Welle; Beispiel siehe Fig. 4 (alle Maasse in Centimetern)

| Differenz zwischen der Entfernung des distalen und proximalen Venenpunktes vom rechten Vorhof $e_{,,} - e_{,}$ | Verspätung des peripheren Pulses gegen den centralen $a$ | Geschwindigkeit der Schreibfläche per Secunde $s$ | Berechnete Fortpflanzungsgeschwindigkeit $v$ | Druck im centralen Ende der Jugularvene in Centimeter Wasser $p$ |
|---|---|---|---|---|
| 23,5—12,5 = 11,0 | 0,065 | 1,85 | 313 | 5,5 |
| | 0,060 | 1,70 | 312 | 5,5 |
| | 0,070 | 1,80 | 283 | 5,4 |
| | 0,080 | 1,75 | 241 | 3,2 |
| | 1,00 | 1,83 | 201 | 3,5 |
| | | Mittel | 270 | 4,6 |

Zu den folgenden Tabellen sind nun ausschliesslich die berechneten Fortpflanzungsgeschwindigkeiten $v$ in Centimeter/Secunde und die Druckwerthe $p$ im centralen Ende der Jugularvene in Centimeter Wasser angegeben.

### Tabelle II.

Präsystolische Welle.

| $v$ | $p$ |
|---|---|
| 228 | 8,5 |
| 225 | 9,5 |
| 218 | 8,8 |
| 194 | 8,5 |
| 173 | 8,5 |
| 170 | 9,0 |
| Mittel 201 | 8,8 |

### Tabelle III.

Präsystolische Welle während Dyspnoë.

| $v$ | $p$ |
|---|---|
| 257 | 8,9 |
| 254 | 9,1 |
| 235 | 9,3 |
| 235 | 9,4 |
| 231 | 9,2 |
| 221 | 8,5 |
| 208 | 9,3 |
| 205 | 9,2 |
| Mittel 220 | 9,1 |

Tabelle IV.
Systolische Welle.

| | $v$ | $p$ |
|---|---|---|
| | 364 | 5,5 |
| | 387 | 4,9 |
| | 380 | 5,2 |
| | 291 | 5,8 |
| | 204 | 5,5 |
| | 259 | 4,7 |
| | 248 | 4,2 |
| | 248 | 3,9 |
| | 248 | 3,5 |
| | 228 | 6,0 |
| | 194 | 4,5 |
| Mittel | 268 | 4,9 |

Tabelle V.
Systolische Welle.

| | $v$ | $p$ |
|---|---|---|
| | 161 | 7,5 |
| | 147 | 7,7 |
| | 143 | 6,8 |
| | 134 | 7,6 |
| | 130 | 7,3 |
| | 115 | 6,9 |
| Mittel | 138 | 7,3 |

Tabelle VI.
Erste diastolische Welle.

| | $v$ | $p$ |
|---|---|---|
| | 278 | 2,9 |
| | 264 | 2,7 |
| | 257 | 2,8 |
| | 254 | 2,9 |
| | 252 | 2,7 |
| | 248 | 2,5 |
| | 248 | 2,5 |
| | 241 | 3,0 |
| | 220 | 3,2 |
| | 214 | 2,8 |
| | 205 | 2,4 |
| | 198 | 3,7 |
| | 198 | 2,7 |
| | 198 | 2,0 |
| | 196 | 2,7 |
| | 193 | 2,0 |
| | 180 | 2,0 |
| | 165 | 2,0 |
| Mittel | 223 | 2,6 |

Tabelle VII.
Erste diastolische Welle.

| | $v$ | $p$ |
|---|---|---|
| | 139 | 6,8 |
| | 130 | 6,3 |
| | 117 | 6,3 |
| | 117 | 5,5 |
| | 116 | 6,0 |
| | 114 | 6,1 |
| | 108 | 6,1 |
| | 103 | 6,0 |
| | 102 | 5,3 |
| | 100 | 4,9 |
| | 99 | 5,3 |
| | 98 | 5,7 |
| | 98 | 5,2 |
| | 95 | 5,5 |
| | 93 | 5,5 |
| | 92 | 5,5 |
| | 92 | 5,5 |
| | 89 | 4,8 |
| | 86 | 5,0 |
| | 85 | 5,2 |
| | 85 | 5,0 |
| Mittel | 103 | 5,6 |

## II. Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Pulses durch die untere Hohlvene.

Tabelle VIII.
Präsystolische Welle.

| | $v$ | $p$ |
|---|---|---|
| | 138 | 2,4 |
| | 128 | 3,1 |
| | 128 | 3,1 |
| | 122 | 2,7 |
| | 106 | 2,0 |
| | 92 | 2,7 |
| | 89 | 2,7 |
| Mittel | 115 | 2,7 |

Tabelle IX.
Erste diastolische Welle.

| | $v$ | $p$ |
|---|---|---|
| | 117 | 2,0 |
| | 118 | 2,2 |
| | 104 | 2,6 |
| | 104 | 1,5 |
| | 93 | 2,0 |
| | 92 | 2,6 |
| Mittel | 104 | 2,1 |

Tabelle X.

Erste diastolische Welle.

| v | p | |
|---|---|---|
| 136 | 6,5 | |
| 125 | 6,5 | |
| 129 | 3,5 | |
| 119 | 6,5 | |
| 112 | 6,3 | |
| 101 | 7,1 | |
| 140 | 4,6 | Dyspnoe. |
| 136 | 4,2 | |
| 130 | 4,5 | |
| 124 | 4,5 | |
| 114 | 4,5 | |
| 112 | 3,2 | |
| 110 | 2,9 | |
| 106 | 2,7 | |
| 101 | 2,9 | |
| 91 | 2,5 | |
| Mittel 118 | 4,8 | |

Tabelle XI.

Zweite diastolische Welle während Dyspnoë.

| v | p |
|---|---|
| 70 | — 2,5 |
| 69 | — 2,6 |
| 67 | — 2,3 |
| 65 | — 2,5 |
| 64 | — 2,0 |
| 63 | — 2,0 |
| Mittel 66 | — 2,3 |

In der folgenden Tabelle XII sind schliesslich die Mittelwerthe aus den Tabellen I—XI zusammengestellt.

Tabelle XII.

| Mittelwerth der Tabelle | v | p | | |
|---|---|---|---|---|
| I | 270 | 4,6 | Präsystolische Welle | v. jugularis |
| II | 201 | 8,3 | | |
| III | 230 | 9,1 | | |
| IV | 222 | 4,9 | Systolische Welle | |
| V | 178 | 7,3 | | |
| VI | 223 | 2,6 | I. diastolische Welle | |
| VII | 103 | 5,6 | | |
| VIII | 135 | 2,7 | Präsystolische Welle | v. jugularis u. cruralis |
| IX | 104 | 2,1 | I. diastolische Welle | |
| X | 118 | 4,8 | | |
| XI | 66 | — 2,3 | II. diastolische Welle | |

Das Ergebniss der vorliegenden Untersuchungen lässt sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die im Vorhof und in den Hohlvenen entstehenden Druckschwankungen pflanzen sich centrifugal durch die Venen des Rumpfes und der Extremitäten fort. Druck und Strömung in den grösseren Venen sind daher pulsatorischen Schwankungen unterworfen.

2. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Venenpulses schwankt etwa zwischen 1 und 3 Meter/Secunde; der Venenpuls pflanzt sich also, verglichen mit dem Arterienpuls, höchstens mit halber Geschwindigkeit fort; für den geringeren Werth sind der geringere Druck in den Venen sowie die grössere Dehnbarkeit der Venenwand verantwortlich zu machen.

3. Eine directe Proportionalität zwischen Druck und Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Venenpulses konnte nicht in allen Fällen nachgewiesen werden.

4. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit durch die Jugularvene ist durchschnittlich grösser als diejenige durch die Vena cava zur Cruralvene.

## Literatur.

1) Friedreich, Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 1 S. 241.
2) Gerhardt, Arch. f. exper. Pathologie Bd. 34 S. 402.
3) Gottwald, Pflüger's Arch. Bd. 25 S. 1.
4) Frédéricq, Travaux du lab. de Léon Frédéricq, t. 3 p. 85.

# Was wissen wir über die Chemie und die Physiologie der Schilddrüse?

Von

Dr. med. et phil. **Ad. Oswald.**

In einer zu Anfang vorigen Jahres erschienenen Abhandlung[1]) habe ich gezeigt, dass sich aus dem wässerigen Schilddrüsenextracte zwei Eiweisskörper isoliren lassen, deren einer (das Thyreoglobulin) jodhaltig, der andere (das Nucleoproteïd) jodfrei, dagegen phosphorhaltig ist. Das Thyreoglobulin ist, wie sich aus Fütterungsversuchen an Hunden ergeben hat, der Träger der specifischen Wirksamkeit der Schilddrüse auf den Stoffwechsel (Vermehrung des Harnstickstoffes)[2]), während das Nucleoproteïd in dieser Richtung unwirksam ist. Beide Eiweisskörper stellen zusammen den von den Anatomen als Colloid (der normalen Schilddrüse) bezeichneten Körper dar. Da nun die Histologen auf einwandsfreie Weise durch die ihnen zu Gebote stehenden Mittel den Beweis erbracht haben, dass das Colloid in der Art eines Secretes von der Schilddrüse abgesondert wird, und da ferner aus den histologischen Bildern zu ersehen ist, dass das Colloid durch die Lymphbahnen die Drüse verlässt, so liefern meine Befunde eine wesentliche Stütze für die Anschauung, dass die Schilddrüse eine Drüse im allgemeinen Sinne des Wortes ist, d. h. ein Organ, welches ein Secret absondert. Ein Unterschied im Vergleich mit den übrigen Drüsen besteht nur insofern, als das Secret nicht durch einen besonderen Ausführungsgang, sondern durch die Lymphbahnen abfliesst.

Es ist nun von Blum in dieser Zeitschrift eine Mittheilung[3]) veröffentlicht worden, welche zum Theil die Ergebnisse meiner Untersuchungen, zum Theil die daraus gezogenen Schlussfolgerungen in

1) Die Eiweisskörper der Schilddrüse. Zeitschrift für physiol. Chemie Bd. 27 S. 14.

2) Es hat sich auch bei Myxödem als wirksam erwiesen.

3) Bd. 77 S. 70.

unrichtigem Lichte erscheinen lässt. Ich sehe mich daher genöthigt, auf die wesentlichen Punkte dieser Mittheilung einzugehen.

Blum behauptet, dass in den wässerigen Schilddrüsenextracten, durch Halbsättigung mit Ammonsulfat es „meistens, jedoch nicht immer" gelänge, einen Niederschlag (d. h. das Thyreoglobulin) zu erzeugen. Das Thyreoglobulin wäre demnach kein constanter Bestandtheil der Thyreoidea, was gegen die Ansicht, als stelle es das Secret der Drüse dar, schwer ins Gewicht fallen würde. Diese Angabe Blum's muss ich als eine irrige bezeichnen. Meine Erfahrungen, die sich auf nahezu zweitausend Schilddrüsen verschiedener Thierspecies, Hammel, Ochs, Kalb, Hund, ferner auf normale und pathologisch veränderte Schilddrüsen des Menschen, und Drüsen neugeborener Kinder erstrecken, haben mich belehrt, dass es bei richtiger Befolgung der Vorschriften stets gelingt, durch Halbsättigung mit Ammonsulfat eine Fällung des Thyreoglobulins zu erzeugen. Blum's Angabe, dass die Halbsättigung mit Ammonsulfat nicht immer einen Niederschlag hervorrufe, stützt sich auf einen einzigen Fall, in welchem der sehr concentrirte Organauszug auf Zusatz der gleichen Menge gesättigter Ammonsulfatlösung angeblich keinen Niederschlag ergab; ein solcher soll erst eingetreten sein bei nahezu vollständiger Sättigung mit dem Salz. Dieser Fall stellt jedoch nur eine scheinbare Ausnahme dar, denn, als danach der Niederschlag in Wasser gelöst wurde, zeigte seine Lösung das normale Verhalten. Möglicherweise hat zu dieser abnormen Erscheinung nur die ursprünglich sehr hohe Concentration des verwendeten Organauszuges Veranlassung gegeben.

Ferner behauptet Blum, dass der durch Halbsättigung mit Ammonsulfat erhaltene Niederschlag (das Thyreoglobulin) „meist[1]) das gesammte Jod des wässerigen Auszuges enthält". Diese Behauptung muss ich insofern als eine irrige zurückweisen, als nach meinen zahlreichen Erfahrungen das Thyreoglobulin stets die Gesammtmenge des in der Schilddrüse vorhandenen Jods enthält. Es ist anzunehmen, dass die „Spur" Jod, die Blum ein einziges Mal in dem Filtrat des Thyreoglobulinniederschlages gefunden hat, einem Rest unausgefällten Thyreoglobulins oder einer Verunreinigung angehört hat.

Des Weiteren sucht Blum die Einheitlichkeit des Thyreoglobulins

1) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

zu widerlegen. Dabei dient ihm in erster Reihe als Beweismittel der Umstand, dass das Thyreoglobulin des Hammels einen anderen Jodgehalt aufweist als dasjenige des Schweins. Bezüglich dieser Beweisführung ist aber zu bemerken, dass es durchaus nicht die Regel ist, dass analoge Körper bei verschiedenen Thierspecies die gleiche chemische Zusammensetzung haben. Es gibt sogar Beispiele genug, welche uns des Gegentheils belehren. Ich erinnere in dieser Hinsicht bloss an das Hämoglobin, an dessen Einheitlichkeit — für welche ja seine Krystallisirbarkeit die beste Gewähr leistet — wohl Niemand zweifelt, welches aber von einer Thierspecies zur anderen in seiner Zusammensetzung ganz erhebliche Abweichungen aufweist. So schwankt beispielsweise sein Eisengehalt von 0,33% (Pferd und Hund) bis zu 0,59% (Eichhörnchen), beträgt also beim Eichhörnchen beinah das Doppelte wie beim Hund bezw. Pferd.

Noch mehr gegen die Einheitlichkeit des Thyreoglobulins spricht nach Blum sein Befund, dass das bei fractionirter Extraction von Hammelsschilddrüsen oder das aus verschiedenen Hammelsschilddrüsen gewonnene Thyreoglobulin einen Jodgehalt aufweist, der Schwankungen von 0,5 bis 1,5% unterworfen ist. Gegenüber diesem Befunde muss ich hervorheben, dass ich bei der Analysirung des von verschiedenen Thiergattungen herrührenden Thyreoglobulins im Jodgehalt niemals so grosse Unterschiede bemerkt habe, wie sie Blum anführt. Die Schwankungen gingen, vorausgesetzt, dass es sich um normale Drüsen handelte, sowohl bei Hammeln wie bei den übrigen Säugethieren je kaum über die analytischen Fehlergrenzen hinaus. Sollte sich aber dennoch herausstellen, dass der Jodgehalt wirklich ein so verschiedener ist, dann dürfte darin immer noch nicht ein Beweis gegen die Einheitlichkeit des Thyreoglobulins gesucht werden. Wenn ein Körper Verschiedenheiten in seiner procentischen Zusammensetzung aufweist, so ist vor Allem an eine Beimengung fremder Bestandtheile, in unserem Falle an eine Verunreinigung mit einem jodfreien Körper, zu denken. Diese Möglichkeit müsste auch hier zum mindesten ausgeschlossen werden, bevor die Behauptung aufgestellt wird, dass das Thyreoglobulin wirklich einen wechselnden Jodgehalt aufweise und dass dieser wechselnde Jodgehalt dafür spreche, dass das Thyreoglobulin im Thierkörper verschiedene Mengen Jod aufnehme und somit verschiedene Jodsättigungsstufen durchmachen könne. Geringe Schwankungen in der Zusammensetzung eines Körpers zum Ausgangspunkt weitgehender Schlüsse zu machen, ist hier wie sonst bedenklich.

Es gehört zu den schwierigsten Aufgaben, colloide Stoffe, selbst wenn sie gut charakterisirt sind, vollkommen rein darzustellen, — ich erinnere bloss an die Schwierigkeit, Glykogen stickstofffrei zu gewinnen —, um so weniger dürfte es also überraschen, wenn sich bei der Darstellung der so veränderlichen Eiweisskörper unter Umständen fremde Bestandtheile beimengen sollten.

Bei einer Substanz, welche weder Krystallisationsvermögen noch Schmelz- oder Siedepunkt besitzt, ist der Beweis der Reinheit und Einheitlichkeit überhaupt sehr schwer zu bringen. Wie die Geschichte der Eiweisskörper überzeugend lehrt, sichert auch die wiederholte Darstellung und Häufung von Analysen nicht vor Irrthümern. Im Allgemeinen ist es in solchen Fällen üblich, bei Constanz der Eigenschaften und der empirischen Zusammensetzung die nächstliegende einfache Annahme zu machen, nämlich, dass man es mit einem einzigen Körper zu thun hat. So habe ich mich denn auch nach dem übereinstimmenden Ergebniss der Analysen zweier nach verschiedenen Methoden dargestellten Thyreoglobulinpräparate für „berechtigt" zu dem Schluss gehalten, „dass in der Schilddrüse nur ein jodhaltiger Eiweisskörper vorhanden ist" [1]). An diesem Schluss ist festzuhalten, solange nicht das Gegentheil bewiesen ist. Blum hat diesen Beweis nicht gebracht. Die von mir entwickelte Auffassung bleibt daher bis auf Weiteres aufrecht. Ich sage ausdrücklich bis auf Weiteres, denn schlechtweg die Möglichkeit leugnen zu wollen, dass es verschiedene Thyreoglobuline neben einander geben kann, hielt ich nach den Erfahrungen, die man an anderen Eiweissstoffen gemacht hat, nicht für rathsam.

Endlich sucht Blum zu widerlegen, dass die Schilddrüse überhaupt ein Secret liefere. Seine Beweisführung gestaltet sich im Wesentlichen wie folgt: der Organismus besitzt eine ausgiebige zersetzende Kraft gegenüber der Jodsubstanz der Schilddrüse, so dass man alles derartige Jod alsbald in den Excreten wiederfinde. Trotzdem gelänge es nicht, Hunde durch wochen- und monatelange Entziehung der Halogenzufuhr ihres Jodvorrathes zu berauben. Sie stürben im Chlorhunger, die Schilddrüse aber bliebe jodhaltig. Daraus sei zu schliessen, dass die Schilddrüse dem Organismus kein jodhaltiges Secret zuführe, das Jod bleibe vielmehr im Innern der Drüse. Auch sei Jod ausserhalb der Schilddrüse in den Lymphbahnen,

1) Vgl. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 27 S. 34.

ergiessen

und den
globulin
reichung
arn auf.
Mengen
logisch
Versuchen
einander
verab-
zweiten
Jodalkali
ent-
weit über
kommen

in dem
Ich
Thyreo-
Schild-
untersucht,
den
ausge-
weil
kommen
Mengen
der Or-
Jod ver-
nicht über-
Mengen nicht
und ist im
Mensch grosse

---

In meiner Publica-
angewandten Ver-
wird und einen
in einer demnächst

Mengen Traubenzucker auf einmal ein, dann tritt Glycosurie auf (alimentäre Glycosurie). Daraus wird aber Niemand schliessen, dass Traubenzucker im gesunden Organismus nicht verbrannt werde.

Blum sucht sogar an Hand von genauen Versuchen festzustellen, dass alles in den Körper eingeführte Jod denselben wieder verlasse; seine Versuche sind folgende:

Ein Hund erhielt innerhalb 6 Tagen 1,163 g Jod. In den Excreten wurden wieder gefunden 0,183 g Jod (0,101 g im Urin, 0,082 in den Faeces). Ein anderer Hund[1]) erhielt während der gleichen Zeitdauer 0,358 g Jod, in Form von Schilddrüsensaft. Er schied wieder aus 0,347 g Jod (0,314 g im Urin, 0,033 g im Koth). Ein dritter Hund bekam, wiederum in Form von Schilddrüsensaft, während 6 Tagen 0,296 g Jod. Die Jodausscheidung soll 2 Tage nach Abschluss der Jodeinfuhr beendigt gewesen sein. Im Urin wurden gefunden 0,136 g Jod, im Koth 0,131 g; zusammen 0,267 g. Deficit der Jodausfuhr 0,029 g. Ein vierter Hund erhielt unter den gleichen Bedingungen und in gleicher Form 0,199 g Jod. Die Jodausscheidung im Urin betrug 0,198 g, im Koth 0,0236 g. Gesammtausfuhr 0,2216 g Jod. Zu viel gefunden 0,0316 g Jod.

Vorerst ist zu bemerken, dass die Versuchsfehler bei der Jodbestimmung zum mindesten 0,03 g Jod betragen, da in den Ausscheidungen des 4. Versuchshundes 0,03 g Jod mehr gefunden wurden, als die eingeführte Menge betrug. Ebenso wurden in den Excreten des ersten Hundes 0,02 g Jod zu viel gefunden.

Gegen diese Versuche ist ein dreifacher Einwand zu erheben. Einmal handelt es sich um eingeführte Jodmengen, die viel zu hoch sind, um mit physiologischen Verhältnissen verglichen werden zu können. Der eine Hund erhielt innerhalb 6 Tagen 0,163 g Jod, was auf Thyreoglobulin von Hammelsschilddrüsen bezogen ca. 30 g des letzteren ausmacht[2]). Der andere erhielt während der gleichen Zeit 0,355 g Jod, entsprechend 70 g Thyreoglobulin. Der dritte erhielt 59 g Thyreoglobulin, der vierte 39 g[3]). Nun haben meine Versuche ergeben, dass die Einführung eines einzigen Grammes Thyreo-

1) Vgl. Verhandlung des XVII. Congresses für innere Medicin S. 472.

2) Das Thyreoglobulin aus Hammelsschilddrüsen enthält nach meinen Untersuchungen ca. 0,5 % Jod.

3) Sollte das Thyreoglobulin der von Blum verwendeten Hammelsschilddrüsen auch die doppelte Menge Jod enthalten, so ergäben sich immer noch hohe Ziffern, nämlich 15, 35, 28 und 19 g Thyreoglobulin.

globulin (aus Schweinsschilddrüsen, = 0,004 g Jod) schon so gewaltige Störungen im Stoffwechsel verursacht (Erhöhung der N-Ausscheidung um 45 % in den folgenden 24 Stunden), dass daraus geschlossen werden muss, dass sich so grosse Mengen (also ein Gramm) innerhalb 24 Stunden aus der Schilddrüse nicht in den Körperkreislauf ergiessen können, denn sonst wäre es nicht möglich, den gesunden Organismus durch gleichmässige Nahrungszufuhr im Stickstoffgleichgewicht zu erhalten. Die Versuchsbedingungen, so wie ich sie gewählt habe, übertreffen also schon bei weitem die Norm, diejenigen von Blum übertreffen aber meine noch um das 30—70fache! Sie fallen also gänzlich ausserhalb des Rahmens physiologischer Verhältnisse und gestatten keinen Schluss auf normale Vorgänge.

Ferner sei bemerkt, dass in Blum's Versuchen, wie schon hervorgehoben, die analytischen Fehler bei der Jodbestimmung zum Mindesten 0,03 g Jod betragen. Diese Menge kommt nun bei dem Vergleich der Jodein- und -ausfuhr schon ganz wesentlich in Betracht, da die Schilddrüse nur mit ganz minimalen Jodmengen arbeitet. Würde sie dementsprechend nur so viel Jod aufnehmen, als innerhalb der analytischen Fehlergrenzen liegt, dann würde sie schon relativ erhebliche Mengen retiniren. Blum's Versuchsanordnung liefert also keine brauchbaren, einwandsfreien Resultate.

Der dritte Einwand gestaltet sich folgendermaassen: Blum behauptet, dass Jod aus seiner organischen Bindung frei gemacht, und aldann in seiner Gesammtheit als Jodalkali durch die Niere ausgeschieden werde. Damit ist gesagt, dass das Jod, das als Jodalkali im Blute kreist, den Körper verlässt. Nun ist aber bekannt, dass die Schilddrüse die Fähigkeit hat, Jod aus dem Blute in sich aufzunehmen. Blum sagt selbst: „Es ist schon von mehreren Seiten nachgewiesen worden, dass nach Verabreichung von Jodpräparaten der Jodgehalt der Schilddrüse steigt.“ [1]) Blum führt sogar Versuche an, wodurch bewiesen wird, dass das dem Organismus einverleibte Jodkalium den Jodgehalt der Schilddrüse „bis zu 400 %“ des ursprünglichen Jodgehaltes steigert. Aehnlich wirke auch „Jodalbacid“ in Mengen von 1 g pro die (= 0,09 g Jod) mehrere Tage hindurch Hunden eingegeben. Ferner wird noch ein Versuch beschrieben, bei welchem sich herausstellte, dass ein Hund, dessen eine exstirpirte Schilddrüsenhälfte 0,0009 g Jod enthielt, nach Einnahme von Jod,

1) Vgl. Münch. med. Wochenschr. 1898 Nr. 8.

später in der anderen Drüsenhälfte einen Gehalt von 0,0056 g Jod aufwies. Letzteres war also um das 6fache gestiegen. Das einverleibte organisch gebundene Jod und das Jodalkali, welches nach der Resorption durch die Darmwand im Blute kreist, wird also nach Blum's eigener Angabe von der Schilddrüse aufgenommen. Wie ist nun aber diese Behauptung mit der obigen zu vereinbaren, wonach sämmtliches dem Organismus zugeführte Jod quantitativ ausgeschieden wird? Warum soll das behufs Vermehrung des Jodgehaltes der Schilddrüse in organischer Bindung oder als Jodalkali eingeführte Jod sich anders verhalten als dasjenige, welches sich aus Jodsubstanz abspaltet und als Jodalkali im Blute vorhanden ist?

Auf Grund meiner Versuche muss ich, entgegen der Meinung Blum's, behaupten, dass organisch gebundenes Jod, speciell in Form von Thyreoglobulin, in physiologischen Mengen eingegeben, während der der Einverleibung folgenden Tage aus dem Organismus zum Mindesten nicht quantitativ eliminirt wird.

Was alsdann Blum's Thierversuche betrifft, bei welchen sich herausstellte, dass Hunde, die bei angeblichem Ausschlusse des Jods aus der Nahrung im Chlorhunger zu Grunde gingen, immer aber noch Jod in der Schilddrüse hatten, so können dieselben auf den ihnen von Blum beigelegten Werth keinen Anspruch erheben, da es nicht gestattet ist, vom Verhalten des Chlors ohne Weiteres auf dasjenige des Jods zu schliessen. Man darf nicht ausser Acht lassen, dass es sich beim Jod nur um äusserst geringe Mengen handelt, wesshalb die Jodeinfuhr noch lange nicht ausgeschlossen ist, wenn mit Hülfe der gebräuchlichen analytischen Methoden Jod in der Nahrung nicht gefunden wird. Mit letzterer wird das Jod in den Organismus aufgenommen, denn Neugeborene haben kein, Kinder nur wenig Jod in der Schilddrüse, und trotzdem ist es nicht gelungen, in unseren Nahrungsmitteln Jod nachzuweisen[1]). Auch im Futter der Pflanzenfresser, im Gras bezw. Heu, hat man vergebens nach Jod gesucht. Ja wir können nicht einmal mit Sicherheit behaupten, dass das Fleisch, das wir geniessen, nicht Jod in minimalen Mengen, vielleicht

1) Man hat in gewissen Pflanzen Jod nachgewiesen, so in Rüben, Runkelrüben etc.; dieselben können aber nicht in Betracht kommen, da ihr Genuss nicht ein so verbreiteter ist, dass lediglich darauf das Vorkommen des Jodes in der Schilddrüse zurückzuführen wäre.

sogar in organischer Bindung enthalte. Es giebt ja Forscher, die z. B. im Blut Jod gefunden haben wollen. Abgeschlossen sind in dieser Richtung die Versuche keineswegs. Das wiederholte Auskochen von Fleisch behufs Entfernung von Jod, wie es Blum vorgenommen hat, genügt nicht, um die Gegenwart von Jod gänzlich auszuschliessen. Ferner wissen wir auch nicht, ob in grösseren Mengen von Reis, welchen Blum bei seinen Versuchen verwendet hat, nicht etwa Spuren von Jod vorhanden sind, vielleicht nur so geringe, dass ihr Nachweis nur schwer gelingen dürfte[1]). Diese Spuren müssten aber ausgeschlossen werden, wenn die Versuche einwandsfrei sein sollten.

Wäre aber auch eine gewisse Zeit lang, beispielsweise mehrere Monate hindurch, eine jegliche Jodeinfuhr mit Sicherheit ausgeschlossen, dann bliebe immer noch die Möglichkeit vorhanden, dass das Jod, welches als Bestandtheil des Thyreoglobulins normaler Weise in den Organismus gelangt und daselbst in Freiheit gesetzt wird, mit dem Blut wenigstens zum Theil wiederum in die Schilddrüse zurückkehre und dort von Neuem zur Bildung von Thyreoglobulin verwerthet werde. Die oben angeführten Versuche Blum's über die Anhäufung von Jod in der Schilddrüse nach Jodalkalizufuhr legen gerade diesen Schluss nahe.

Endlich führt Blum noch den Umstand an, dass es ihm nicht gelungen sei, Jod in jenen Lymphbahnen nachzuweisen, in welchen sich nach Hürthle's Angabe das Colloid bei seinem Austritt aus der Schilddrüse ergiesst. Dieser negative Befund bilde einen unwiderleglichen Beweis gegen die Behauptung, dass die Schilddrüse ein jodhaltiges Secret liefere, und damit sei der Stab über die Secretionstheorie gebrochen.

Dem gegenüber muss aber hervorgehoben werden, dass, wie schon betont, die Schilddrüse in 24 Stunden nur sehr geringe Mengen ihres Secretes dem Organismus zuführt. Wie bereits auf S. 7 auseinandergesetzt, steigert ja schon die Zufuhr von 1 g Thyreoglobulin die N-Ausscheidung um etwa 45 %. Es kann sich demnach in der Norm nur um so geringe Mengen des Secretes und so minimale Quantitäten

1) Das Auffinden minimaler Mengen von Jod gelingt nur sehr schwer bei Veraschung grosser Quantitäten organischer Stoffe — und um solche muss es sich hier nothwendigerweise handeln. — Die Grenzen des sicheren Nachweises dürften in diesen Fällen nicht sehr entlegen sein.

Jod handeln, dass sie unseren Nachweisungsmethoden sehr wohl entgehen können. Das Nichtauffinden des Jods in den von der Schilddrüse abführenden Lymphbahnen spricht jedenfalls nicht gegen das Vorhandensein eines jodhaltigen Secretes, zumal das Secret sogleich mit der Lymphe und darauf mit dem Blute weiter befördert wird.

Meine Befunde sowie diejenigen der Histologen werden durch die von Blum erhobenen Einwände nicht erschüttert, ich halte desshalb meine frühere Auffassung aufrecht, wonach die Aufgabe der Schilddrüse darin besteht, ein Secret, das Colloid, bezw. das Thyreoglobulin, zu bereiten. Ob jedoch mit der Absonderung dieses Secretes die Funktion der Schilddrüse erschöpft ist, oder ob sie, ähnlich dem Pankreas und der Leber, noch eine zweite Function auszuüben hat, können wir aus den in Erfahrung gebrachten Thatsachen nicht mit Sicherheit ersehen.

Zum Schluss möchte ich noch in Betreff der von Blum aufgestellten Entgiftungstheorie auf einen Punkt zu sprechen kommen, der für die Beurtheilung dieser Lehre von wesentlicher Bedeutung ist.

Die Anschauung, wonach die Schilddrüse ein Organ ist, in dessen Innerem die Entgiftung eines Körpers, des „Thyreotoxalbumins", vermittelst des Jodirungsprocesses stattfindet, begründet Blum damit, dass die „Jodsubstanz" ihre „Giftigkeit" einbüsse, wenn sie künstlich „weiterjodirt" wird. Diese Begründung setzt voraus, dass die Jodirung, so wie sie im Thierkörper zu Stande kommt, und die künstliche Einführung von Jod, so wie wir sie in vitro vornehmen, ein und derselbe Process sind. Nun muss aber ganz besonders betont werden, dass für eine solche Annahme kein positiver Befund vorliegt. Wenn gegenüber Alkalien und Säuren das künstliche Jodalbumin und das Thyreoglobulin sich insofern gleich verhalten, als aus beiden unter den gleichen Umständen Jod in Freiheit gesetzt wird und Spaltungsprodukte mit einem annähernd gleichen Jodgehalt entstehen und dergleichen mehr, so liegt die Vermutung nahe, dass die Bindungsweise des Jods in beiden Fällen eine ähnliche ist, eine vollständige Identität aber, namentlich in Bezug auf den Bindungsort, geht nicht im Mindesten daraus hervor. Bekanntlich ist nun aber der Ort, wie uns die Stereochemie lehrt, von grösster Bedeutung nicht nur bezüglich der chemischen und physikalischen, sondern noch vielmehr in Betreff der physiologischen Eigenschaften eines Körpers. Belege dafür liefert eine grosse Anzahl von Beispielen, die hier zu erwähnen überflüssig ist. Dass aber gerade die physio-

logische Wirksamkeit des Thyreoglobulins im Vergleich zum künstlich jodirten Albumin eine grundverschiedene ist, ergibt sich daraus, dass das künstliche Jodalbumin, trotz gegentheiliger Behauptung von Seiten von Blum, auf den Organismus nicht die Wirksamkeit besitzt, wie sie dem Thyreoglobulin zukommt. Dass das Thyreoglobulin und das Jodalbumin analoge Verbindungen sind, kann nicht ausgeschlossen werden, ein Beweis dafür ist aber nicht erbracht. Blum bezeichnet ja selbst die Jodirung in vitro als eine nur „möglichst genaue Nachahmung[1]) des Jodirungsprocesses der Schilddrüse". Eine genaue Nachahmung sind wir aber schon deshalb nicht berechtigt anzunehmen, weil wir im Experiment die Bedingungen des vermeintlichen Jodirungsvorganges im Thierkörper nicht nachzuahmen im Stande sind.

Befremdend ist übrigens auch die Anschauung, dass die Jodsubstanz" der Schilddrüse sich mit Jod verschieden stark „sättigen" könne. Es wäre allenfalls denkbar, dass bei Gegenwart grösserer Mengen Jod ein Körper mit höherem Jodgehalt entstünde; damit wäre aber gesagt, dass sich eben ein anderer Körper gebildet habe. Zu behaupten aber, dass das Thyreoglobulin ein „ungesättigter" Körper sei, weil man durch einen künstlichen Eingriff noch mehr Jod in sein Molecül einführen kann, ist genau dasselbe, als ob man sagen wollte, das Chloroform sei eine ungesättigte Verbindung, weil man daraus das Tetrachlormethan erhalten könne, das in seinem Molecül noch ein Atom Chlor mehr enthält. Jedenfalls legt Blum hier der Bezeichnung „ungesättigt" einen Sinn bei, der von dem chemischen Sprachgebrauch weit abweicht.

Auf die übrigen Vorstellungen Blum's, über die „Fangsubstanzen" der Thyreoidea, „die Verbindung von Toxin und Eiweisskörper", den „Jodarm" des Schilddrüseneiweisses etc. etc., soll wegen ihres hypothetischen Charakters nicht eingegangen werden.

**Nachtrag bei der Correctur.** Diese Bemerkungen haben auch Geltung auf den kürzlich von Blum im Virchow's Archiv veröffentlichten Aufsatz[2]), der nur eine Wiederholung der in diesem Archiv erschienenen Abhandlung ist.

---

1) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

2) Die Schilddrüse als entgiftendes Organ. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiolog. Bd. 158 S. 495.

# Ueber die angebliche eiweissparende Wirkung des Alkohols.

Eine kritische Besprechung der Arbeit

von

**Dr. Th. R. Offer, Inwiefern ist Alkohol ein Eiweissparer?**

(Wiener klinische Wochenschrift XII. Jahrgang Nr. 41.)

Von

Dr. **Rudolf Rosemann,**

Privatdocent und Assistent am physiologischen Institut zu Greifswald.

---

In Bd. 77 dieses Archivs habe ich eine Arbeit von R. O. Neumann kritisch besprochen, in welcher der Verfasser eine eiweisssparende Wirkung des Alkohols nachgewiesen haben wollte. Ich glaube gezeigt zu haben, dass die Schlussfolgerungen, die Neumann aus seinen Versuchen gezogen hat, irrige sind, und dass die von mir vertretene Anschauung: „Der Alkohol besitzt keine eiweisssparende Kraft," nach wie vor zu Recht besteht. Inzwischen ist gegen diese Ansicht ein neuer Angriff gerichtet worden, und zwar in einem Vortrag: „Inwiefern ist Alkohol ein Eiweisssparer?, den Dr. Th. R. Offer auf der 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in München gehalten und in der Wiener klinischen Wochenschrift Nr. 41 publicirt hat. Dieser Vortrag enthält in denjenigen Theilen, die sich mit meinen Versuchen und Anschauungen beschäftigen, so viele Unrichtigkeiten, und die eigenen Versuche des Vortragenden sind so mangelhafte, dass ich sehr wohl auf eine Kritik dieses Vortrags verzichten, und die Beurtheilung desselben mit Ruhe den Fachgenossen überlassen könnte. Nur der Umstand, dass dieser Vortrag an einer so bedeutsamen Stelle gehalten worden ist und die Befürchtung, dass die Mehrzahl derjenigen, die ihn mit angehört haben, die Angaben Offer's auch da, wo sie falsch sind, auf Treu und Glauben hingenommen haben dürfte, bestimmt mich, Offer's Vortrag hier einer eingehenden Besprechung zu unterziehen.

Ich werde dabei zunächst die Bemerkungen Offer's über meine Versuche und Anschauungen und sodann seine eigenen Untersuchungen kritisiren. Der Kürze wegen will ich meine Arbeit: „Ueber den Einfluss des Alkohols auf den menschlichen Stoffwechsel" in der Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie 1898 Bd. 1 einfach als meine erste Publication und die Arbeit: „Ueber die Bedeutung des Alkohols für die Ernährungstherapie" in der Deutschen medicinischen Wochenschrift 1899 Nr. 19 als meine zweite Publication bezeichnen. Ausserdem werde ich die Dissertationen meiner Schüler Schmidt: „Ueber den Einfluss des Alkohols auf den Eiweissstoffwechsel des menschlichen Körpers. Greifswald 1898." und Schöneseiffen: „Ueber den Werth des Alkohols als eiweisssparendes Mittel. Greifswald 1898," nur mit dem Namen der beiden Verfasser anführen.

## I. Kritik der Bemerkungen Offer's über meine Versuche und Anschauungen.

Offer spricht in seinem Vortrage von „Rosemann, Kassowitz und vielen Mitgliedern der Anti-Alkohol-Liga". Gegen eine derartige Zusammenstellung muss ich auf das Entschiedenste protestiren. Wer meine Arbeiten nicht kennt — und das dürfte bei den Meisten derer, die den Offer'schen Vortrag gehört haben, der Fall sein —, dem muss sich bei dieser Bezeichnung die Vorstellung aufdrängen, als ob auch ich zu dieser Anti-Alkohol-Liga gehöre, als ob meine Untersuchungen einfach mit den Bestrebungen derer gleich zu stellen wären, denen der Alkohol von vornherein ein Greuel ist, die an seinen Wirkungen stets nur das Schlechte sehen und deren Ideal es ist, die Verwendung des Alkohols bei Kranken und Gesunden womöglich ganz zu beseitigen. Dadurch aber kommen meine Arbeiten sofort in ein ganz falsches Licht. Wer meine Veröffentlichungen wirklich gelesen hat — Offer hat dies freilich nicht mit der nothwendigen Gründlichkeit gethan —, der wird wissen, dass meine Arbeiten mit jenen Bestrebungen nicht zusammengeworfen werden können. Ich habe die vorhandenen günstigen Wirkungen des Alkohols stets rückhaltlos anerkannt und habe sogar ausdrücklich davor gewarnt, auf die schätzenswerthen Eigenschaften desselben „aus irgend einer Voreingenommenheit heraus" zu verzichten. Wer die

Arbeiten der leidenschaftlichen Alkoholgegner liest, dem wird sich oft die Ueberzeugung aufdrängen, dass ihren Behauptungen nicht selten die objective Grundlage fehlt, oder dass wenigstens ihre Behauptungen sich auf Untersuchungen stützen, die wir heut zu Tage nicht mehr als einwandsfrei bezeichnen können. Mein hochverehrter Chef, Herr Geheimrath Landois, veranlasste mich vor etwa drei Jahren dazu, die Wirkung des Alkohols auf den menschlichen und thierischen Organismus einer sorgfältigen, auf breiter Grundlage angelegten Untersuchung zu unterziehen. Ich habe zunächst den Einfluss des Alkohols auf den menschlichen Stoffwechsel in Angriff genommen. Wie es Aufgabe jeder wissenschaftlichen Untersuchung ist, so will ich die Wirkungen des Alkohols, wie sie thatsächlich sind, feststellen, und es liegt mir ganz fern, zu wünschen, dass die Resultate in einem bestimmten Sinne, etwa in dem der radicalen Alkoholgegner ausfallen möchten. Wer meinen Namen ohne Weiteres „mit den Mitgliedern der Anti-Alkohol-Liga" in einem Athemzuge nennen hört, wird daher leicht zu einer durchaus falschen Vorstellung von mir veranlasst werden. Es ist mir freilich wohl bekannt, dass die Resultate meiner Arbeiten über den Einfluss des Alkohols auf den menschlichen Eiweissstoffwechsel von den radicalen Alkoholgegnern mit einer gewissen Genugthuung begrüsst worden sind, und ich halte es für sehr wohl möglich, dass dieselben aus meinen Resultaten Schlüsse gezogen haben, die ich nicht billige. Ich darf aber wohl mit Recht verlangen, dass Jemand, der meine Arbeiten einer Kritik unterzieht, nur das kritisirt, was ich gesagt habe.

Offer gibt ein kurzes Resumé meiner Arbeiten und Schlüsse mit den folgenden Worten: „Rosemann schliesst aus seinen und seiner Schüler Versuchen, die eine deutliche eiweissparende Wirkung nicht ergeben hatten, dass Alkohol überhaupt kein Nahrungsmittel sei. Rosemann ist im Unrecht, wenn er diesen Schluss mit denjenigen v. Noorden's und Miura's identificirt, denn diese Autoren halten ausdrücklich aufrecht, dass der Alkohol mit vollem calorischem Werthe Fett erspare und daher als ein Nahrungsmittel zu betrachten sei. Rosemann nennt aber mit Unrecht nur das ein Nahrungsmittel, welches Eiweiss erspart."

Damit werden mir also die folgenden drei Behauptungen in den Mund gelegt:

1. Rosemann behauptet, dass Alkohol überhaupt kein Nahrungsmittel sei.

2. Rosemann gibt nicht zu, betont es wenigstens nicht genügend, dass der Alkohol mit vollem Calorienwerth Fett erspart.

3. Rosemann nennt nur das ein Nahrungsmittel, welches Eiweiss spart.

Keine von diesen drei Behauptungen habe ich je in meinen Publicationen ausgesprochen, ja noch mehr, ich habe sogar das gerade Gegentheil von dem gesagt, was Offer mir unterschiebt. Ich habe nämlich ausdrücklich gesagt, dass der Alkohol ein Nahrungsstoff sei, ich habe ausdrücklich gesagt, dass der Alkohol mit vollem Calorienwerthe Fett spart, und es ist mir nicht eingefallen zu behaupten, dass nur das ein Nahrungsmittel sei, was Eiweiss spart.

Um dies zu beweisen, bleibt mir nichts Anderes übrig, als einer jeden der mir von Offer zugeschriebenen Behauptungen die entsprechende Stelle aus meinen Publicationen gegenüber zu setzen. Dabei halte ich es für zweckmässig, diese Behauptungen in der umgekehrten Reihenfolge zu erörtern, und beginne daher mit der dritten.

ad 3. Rosemann nennt nur das ein Nahrungsmittel, welches Eiweiss spart.

Ich habe in meiner ersten Arbeit ausdrücklich angegeben, was von einem Körper nachgewiesen werden muss, damit ihm die Eigenschaften eines Nahrungsstoffes zugewiesen werden können, und zwar mit folgenden Worten:

„Wenn irgend einem Körper die Eigenschaften eines Nahrungsstoffes für den menschlichen Organismus zugeschrieben werden sollen, so muss Zweierlei von ihm nachgewiesen werden. Einmal muss der betreffende Körper in den menschlichen Organismus eingeführt, der Zersetzung und Oxydation unterliegen und so die ihm innewohnenden chemischen Spannkräfte frei werden lassen. Wird er etwa unverändert wieder ausgeschieden, so kann natürlich von vorn herein eine ernährende Wirkung desselben ausgeschlossen werden. Und zweitens muss nachgewiesen werden, dass die bei der Zersetzung des Körpers frei werdenden Spannkräfte dem Organismus auch wirklich zu Gute kommen, d. h. andere Stoffe der Nahrung oder Bestandtheile des Organismus selbst vor dem Zerfall schützen. Denn es liesse sich ja sehr wohl denken, dass ein Körper im Organismus zersetzt würde,

ohne dabei auf den übrigen Stoffwechsel irgendwie einzuwirken. Nach diesen beiden Gesichtspunkten würde also auch das Verhalten des Alkohols im menschlichen Organismus zu prüfen sein."

Habe ich nun hier irgendwie behauptet, dass nur das ein Nahrungsmittel sei, was Eiweiss spart? Ich denke, dass hier klar und deutlich gesagt ist, dass dasjenige ein Nahrungsmittel ist, was ganz allgemein „andere Stoffe der Nahrung oder Bestandtheile des Organismus selbst vor dem Zerfall schützt", dass es also für die Frage, ob ein Körper ein Nahrungsstoff sei, ganz gleichgültig ist, ob der in Frage stehende Stoff Eiweiss oder Fett oder beides spart, wenn er nur überhaupt etwas spart. Ich habe noch einmal meine Arbeiten aufmerksam darauf durchgesehen, ob ich vielleicht an einer anderen Stelle mich so ausgedrückt hätte, dass ich missverstanden werden könnte; ich habe keine derartige Stelle gefunden. Wenn also Offer sagt: Rosemann nennt nur das ein Nahrungsmittel, was Eiweiss spart, so ist das durchaus unzutreffend.

ad 2. Rosemann gibt nicht zu, betont es wenigstens nicht genügend, dass der Alkohol mit vollem Calorienwerth Fett erspart.

Zu dieser Behauptung Offers führe ich die folgenden Stellen aus meinen Arbeiten an. In meiner ersten Publication sage ich wörtlich Folgendes:

„Wenn es somit einerseits erwiesen ist, dass der Alkohol bei seiner Verbrennung im Körper den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureabgabe nicht erhöht, d. h. offenbar andere Stoffe vor der Zersetzung schützt, und wenn andererseits erwiesen ist, dass es die Eiweissstoffe nicht sind, die vom Alkohol erspart werden, so bleibt nur noch eins übrig: der Alkohol verhindert durch seine Verbrennung die Zersetzung der stickstofffreien Körper, er wirkt fettsparend."

Und in meiner zweiten Arbeit sage ich wörtlich: „Allerdings kommt dem Alkohol eine fettsparende Wirkung zu." Schliesslich ist auch sowohl in der Schmidt'schen, wie in der Schöneseiffen'schen Dissertation diese Wirkung des Alkohols ausdrücklich anerkannt. Es ist mir daher ganz unbegreiflich, wie Offer behaupten kann, dass ich im Gegensatz zu v. Noorden und Miura diese Wirkung nicht aufrecht erhalten hätte. Die fettsparende Wirkung des Alkohols ist so unzweifelhaft, dass Niemand, der sich mit der Alkoholfrage wissenschaftlich beschäftigt, dieselbe leugnen kann. Offer hätte also wohl die Verpflichtung gehabt, ehe er mir eine

derartige Anschauung imputirte, sich durch sorgfältige Lectüre meiner Publicationen davon zu überzeugen, dass ich das gerade Gegentheil davon gesagt habe.

Ich habe die fettsparende Wirkung des Alkohols nicht nur anerkannt, sondern ich habe sogar darauf hingewiesen, dass in Folge dieser Fettsparung eine indirecte Eiweisssparung durch den Alkohol bedingt sein könnte. In meiner ersten Arbeit sage ich mit Bezug auf einen von Schmidt in der Nachperiode seines Versuchs beobachteten Stickstoffansatz: „Man wird diesen Stickstoffansatz am besten als eine indirecte Folge des Alkohols aufzufassen haben. Der Körper hat während der Alkoholperiode Fett angesetzt, und dieses übt nun seine sparende Wirkung auf den Eiweissbestand aus." Dem entsprechend heisst es in der Schmidt'schen Dissertation: „Das an den beiden ersten Tagen der Nachperiode eintretende, schnellere Abfallen der N-Ausscheidung lässt sich vielleicht als eine mittelbare Wirkung des Alkohols ansehen und so deuten, dass das während der Alkoholperiode unter dem Einflusse des Alkohols im Körper angesetzte Fett den Eiweissumsatz vermindert habe, denn ein Individuum setzt bekanntlich desto weniger Eiweiss um, je fettreicher es ist." Und Schöneseiffen sagt in seiner Dissertation: „Es wäre aber doch immerhin daran zu denken, ob hierin nicht die Wirkung eines während der Alkoholperiode stattgefundenen Fettansatzes zu erblicken wäre, der nunmehr seinerseits die Eiweisszersetzung etwas verminderte." Diese Möglichkeit erwähnt nun auch Offer am Schluss seines Vortrages. Er hält es aber durchaus nicht für nöthig, zu bemerken, dass ich diese Möglichkeit sehr wohl betont habe. Allerdings hätte es auch einen wunderbaren Eindruck gemacht, wenn Offer zuerst behauptete, dass ich die fettsparende Wirkung des Alkohols gänzlich übersehen hätte, und wenn er dann nachher hätte anführen sollen, dass ich sogar eine Wirkung dieser Fettsparung ausdrücklich angeführt habe.

ad 1. Rosemann behauptet, dass Alkohol überhaupt kein Nahrungsmittel sei.

Diese ganz ungeheuerliche Behauptung wird mir in dem Offer'schen Vortrag noch mehrfach zugeschrieben, so dass gewiss kein Hörer auf die Vorstellung kommen konnte, dass ich ausdrücklich gesagt habe: „Der Alkohol ist ein Nahrungsstoff." Man höre dazu die folgenden Stellen aus meinen bisherigen Arbeiten. In der ersten Arbeit sage ich: „Das Gleichbleiben beider Werthe (näm-

lich des Sauerstoffverbrauches und der Kohlensäureabgabe) beweist uns, dass durch die Verbrennung des Alkohols andere Stoffe vor der Zersetzung bewahrt worden sind, dass also der Alkohol die Eigenschaften eines Nahrungsstoffes besitzt." Und in meiner zweiten Arbeit heisst es mit Bezug auf diese Thatsache: „Da wir nun wissen, dass der zugeführte Alkohol im Körper schnell verbrennt, so ergibt sich daraus offenbar, dass durch seine Verbrennung andere Körperbestandtheile vor der Zersetzung bewahrt worden sind. Denn sonst müsste ja O und $CO_2$ erhöht sein um den Betrag, der der Verbrennung des eingeführten Alkohols entspricht. Die Verbrennung des Alkohols erspart also andere Nahrungsstoffe. Er ist mithin als ein Nahrungsmittel zu bezeichnen." Ich habe also ausdrücklich gesagt, dass der Alkohol ein Nahrungsstoff sei, und wenn Offer gleichwohl behauptet, ich hätte gesagt, der Alkohol sei überhaupt kein Nahrungsmittel, so ist das das gerade Gegentheil von dem, was ich gesagt habe.

Damit kann ich meine Kritik der Bemerkungen Offer's über meine Anschauungen dahin zusammenfassen: Offer legt mir Aeusserungen in den Mund, die ich nie gethan habe, ja sogar Aeusserungen, deren directes Gegentheil ich in meinen Schriften ausdrücklich ausgesprochen habe.

Damit dürfte für Jedermann das Urtheil über die Art und Weise, in der Offer mit meinen Anschauungen umspringt, ohne Weiteres gegeben sein; ich brauche es danach wohl nicht erst auszusprechen, als was sich ein derartiges Vorgehen charakterisirt. Die erste Pflicht eines Autors, der sich mit den Anschauungen eines Anderen beschäftigt, sollte es sein, diese Anschauungen treu und unverändert wieder zu geben. Freilich wird diese Pflicht durch die subjective Auffassung, der man sich nicht leicht gänzlich entziehen kann, wesentlich erschwert. Das aber dürfte und sollte doch wohl unmöglich sein, dass sich die Auffassungen des einen Autors im Kopfe des anderen in ihr directes Gegentheil verkehren.

Nachdem ich somit klar gelegt, was ich nicht gesagt habe, dürfte es vielleicht zweckmässig sein, noch ein Mal auseinander zu setzen, was ich gesagt habe, und zwar werde ich im Folgenden besonders das hervorheben, worauf es im Gegensatz zu dem, was Offer aus meinen Arbeiten herausgelesen hat, wesentlich ankommt. Es ist erwiesen, dass der Alkohol zum grössten Theil im Körper verbrennt; es ist weiter erwiesen, dass dabei die Sauerstoffaufnahme und Kohlen-

säureabgabe unverändert bleiben. Daraus folgt, dass der Alkohol bei seiner Verbrennung im Körper andere Stoffe vor der Zersetzung schützt, dass er also ein Nahrungsstoff ist, aber — so sage ich wörtlich in meiner ersten Arbeit — „damit ist nun der Werth des Alkohols für die Ernährung keineswegs völlig klar gestellt. Denn es fragt sich nun noch weiter, welche Nahrungsstoffe durch den Alkohol vor der Zersetzung bewahrt werden, Eiweiss oder Fette oder Kohlehydrate. Und da überschüssiges Kohlehydrat im Körper vorwiegend als Fett zur Ablagerung kommt, so lässt sich die Frage dahin präcisiren: Spart der Alkohol bei seiner Verbrennung Eiweiss oder Fett? Und die Entscheidung dieser Frage ist nun von grundlegender Bedeutung für die Bewerthung des Alkohols. Denn das Fett ist ein todter Reservestoff des Körpers; das Eiweiss ist der Stoff, der die Organe aufbaut. Jenes ist nur das Heizungsmaterial für die Maschine, dieses ist zugleich die Maschine selbst. Vermag also der Alkohol Eiweiss zu sparen, dann ist er ein sehr werthvolles Nahrungsmittel; schützt er dagegen nur das Fett vor der Verbrennung, dann würde seine Bedeutung wesentlich sinken, um so mehr als ein übermässiger Fettansatz im Allgemeinen nicht wünschenswerth erscheint. Mehr noch als für den Gesunden gewinnt diese Frage Bedeutung für die Behandlung des Kranken. Denn in den oben erwähnten Fällen, in denen wir den Alkohol vom Standpunkt der diätetischen Therapie verwenden, ist es gerade der stetige Eiweissverlust, der die Lage zu einer so bedrohlichen macht. Diesem soll durch die Regelung der Nahrungszufuhr vorgebeugt werden, und nur wenn der Alkohol das Eiweiss vor dem Zerfall zu schützen vermag, kann er hierfür zweckmässig zur Verwendung gelangen; alsdann würde allerdings auch seine Bedeutung für die Krankendiät eine besonders hohe sein."

Und in meiner zweiten Arbeit heisst es an entsprechender Stelle:

„Fraglich bleibt dabei nur, ob durch den Alkohol N-freie und N-haltige Nahrungsstoffe gespart werden, ob er sowohl Fett als auch Eiweiss im Körper vor der Zersetzung schützt. Diese Frage ist aber von ausserordentlicher Bedeutung für die Verwendung des Alkohols im Dienste der Ernährungstherapie, denn nur dann, wenn die sparende Wirkung des Alkohols sich auf Fett und Eiweiss erstreckt, wird man durch Alkoholgaben eine sonst ungenügende Nahrung zu einer genügenden machen können, ebenso wie durch Zulage von Kohlehydrat oder Fett. Wenn er dagegen keine eiweisssparende

Wirkung besitzt, würde man durch Zulage von Alkohol zu einer sonst ungenügenden Nahrung nur den Fettverlust vom Körper des Patienten aufheben können, nicht aber den Eiweissverlust. Gerade aber der letztere ist für das Schicksal des Patienten bei Weitem der wichtigste. Ob ein Kranker Fett vom Körper verliert, ist zwar gewiss nicht völlig gleichgültig, aber doch ungleich unwichtiger, als wenn er dauernden Eiweissverlusten ausgesetzt ist. Denn das Fett ist nur ein todter Reservestoff des Körpers, der gerade für die Zeiten der Noth aufgespeichert worden ist; das Eiweiss dagegen ist der wichtigste Träger der Lebensfunctionen. Gerade der dauernde Eiweissverlust ist es, der bei Unterernährung den Kranken mehr und mehr unfähig macht, der Krankheit Widerstand zu leisten, und eventuell sogar das tödtliche Ende bedingen kann. Die Frage nach dem Werthe des Alkohols in der Ernährungstherapie spitzt sich also darauf zu, ob der Alkohol bei seiner Verbrennung im Körper eiweisssparend wirkt oder nicht."

Ich bezweifle also keineswegs, dass der Alkohol ein Nahrungsstoff ist. Ich behaupte nur, dass der Werth dieses Nahrungsstoffes für die Ernährung des Gesunden, ganz besonders aber des Kranken, ein zweifelhafter ist. Würde der Alkohol eiweisssparend wirken wie die Kohlehydrate und Fette, so würde er auch denselben Werth haben wie diese, da er aber nicht eiweisssparend wirkt, — diese Thatsache halte ich durch die Versuche von Miura, Schmidt und Schöneseiffen für unzweifelhaft erwiesen, — so ist der Werth des Alkohols als Nahrungsstoff eben ein geringerer wie der der Kohlehydrate und Fette. Offer bestreitet die Richtigkeit dieser Ueberlegung, indem er „von dem Fehler" spricht, „den manche Gegner des Alkohols gemacht haben, den Werth einer Substanz als Nahrungsmittel nach ihrem eiweisssparenden Effect zu beurtheilen." Diese Meinung scheint mir auch sonst verbreitet zu sein; man scheint zu glauben, dass es gar nicht so viel darauf ankomme, ob der Alkohol Eiweiss spart oder nicht, da er ja jedenfalls Fett spart. Ich halte diese Anschauung für durchaus unzutreffend und bin im Gegentheil der Ansicht, dass der Werth eines Nahrungsmittels für die Ernährung, besonders für die des Kranken, sehr wesentlich davon abhängt, ob dieses Nahrungsmittel eiweisssparend wirkt oder nicht. Die folgenden schematisch gehaltenen Beispiele mögen dies erläutern.

Ein gesunder Mann von 70 kg Körpergewicht habe bei mittlerer

Arbeitsleistung einen Bedarf von 40 Calorien pro Körperkilo und Tag, also einen Gesammtbedarf von 2800 Calorien. Er nehme nun die folgende Nahrung:

I.

| | | | |
|---|---|---|---|
| 100 g | Eiweiss | = 410 | Calorien |
| 300 g | Kohlehydrate | = 1230 | „ |
| 125 g | Fett | = 1163 | „ |
| | | 2803 | Calorien |
| 100 g | Alkohol | = 700 | „ |
| | | 3503 | Calorien. |

Betrachten wir zunächst die Nahrung ohne den Alkohol, so deckt diese völlig den Bedarf. Der Betreffende würde sich daher mit dieser Nahrung ohne den Alkohol im Stoffwechselgleichgewicht befinden und weder Eiweiss noch Fett verlieren oder ansetzen. Kommen nun zu dieser Nahrung 100 g Alkohol hinzu, so steigt dadurch der Gesammtbrennwerth auf 3500 = 50 Calorien pro Körperkilo und Tag. Die Nahrung ist also überreichlich. Es muss mithin ein Ansatz erfolgen, und da der Alkohol nicht eiweisssparend wirkt, kann der Ansatz nur Fett sein. In diesem Falle bemerken wir also keine irgend wie schädliche Wirkung des Alkohols, falls man von der Unannehmlichkeit eines übermässigen Fettansatzes zunächst absieht. Der Betreffende wird sich mit einer derartigen Nahrung durchaus wohl befinden. Es sind das diejenigen Fälle, in denen Personen gut und reichlich essen und dazu entsprechend Alkohol trinken. Diese nehmen bei einer derartigen Ernährung mehr und mehr an Fett zu und abgesehen von der hieraus eventuell entspringenden Unannehmlichkeit und etwaigen indirecten Gefahren bemerken wir keine schädliche Wirkung des Alkohols auf die Ernährung. Das ist aber auch ganz selbstverständlich, weil in diesen Fällen die übrige Nahrung den Bedarf völlig deckt, für den Alkohol also sozusagen gar nichts zu thun übrig bleibt.

Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse in dem nun zu besprechenden Fall. Ein gesunder Mann, wiederum von 70 kg Körpergewicht und einem Bedarf von 2800 Calorien, nehme die folgende Nahrung:

II.

| | | |
|---|---|---|
| 100 g Eiweiss | = 410 | Calorien |
| 185 g Kohlehydrate | = 759 | „ |
| 100 g Fett | = 930 | „ |
| | 2099 | Calorien |
| 100 g Alkohol | = 700 | „ |
| | 2799 | Calorien. |

Betrachten wir auch hier die Nahrung zunächst ohne den Alkohol, so sehen wir, dass dieselbe mit einem Gesammtbrennwerth von 2100 Calorien = 30 Calorien pro Körperkilo und Tag ungenügend ist. Die betreffende Person würde bei einer derartigen Ernährung andauernden Eiweiss- und Fettverlusten ausgesetzt sein. Fügten wir jetzt etwa 115 g Kohlehydrate und 25 g Fett hinzu, so würde wieder die Nahrung des Beispiels I entstehen, d. h. die Nahrung würde wieder mit einem Gesammtbrennwerth von 2800 Calorien = 40 Calorien pro Körperkilo und Tag genügend werden und der Eiweiss- und Fettverlust vom Körper würde aufhören. Wie ist es nun aber, wenn wir dieses Ziel zu erreichen suchen durch Zulage von 100 g Alkohol? Auch dann würde die Nahrung einen Calorienwerth von 2800 = 40 Calorien pro Körperkilo und Tag repräsentiren, aber man würde sich gewaltig täuschen, wenn man nun glaubte, ebenfalls den Eiweiss- und Fettverlust vom Körper aufgehoben zu haben. Der Fettverlust würde allerdings aufgehoben werden, nicht aber der Eiweissverlust, da ja der Alkohol nicht eiweissparend wirkt. Bei einer derartigen Ernährung würde also die betreffende Person Eiweiss vom Körper verlieren. Ich weiss nun sehr wohl, dass dieser Eiweissverlust nicht andauernd in gleicher Höhe bestehen bleiben würde. Der Körper würde stets bestrebt sein, sich wieder in das Stickstoffgleichgewicht zu setzen. Fraglich bleibt, ob ein wirkliches Stickstoffgleichgewicht erreicht werden würde, ob nicht dennoch allerdings sehr geringe, aber anhaltende Eiweissverluste bestehen bleiben würden. Sollte aber auch ein wirkliches Stickstoffgleichgewicht erreicht werden, so könnte dies immer erst der Fall sein, nachdem der Körper eine gewisse Zeit hindurch Eiweiss abgegeben hätte, und der Eiweissbestand des Körpers würde für die Folge immer nur schlecht gesichert sein, denn jeder etwas höhere Anspruch, der an den Körper gestellt werden würde, müsste erneute Eiweissverluste zur Folge haben. Während wir also durch Zulage

von Kohlehydraten und Fett den Eiweiss- und Fettbestand sichern würden, wäre bei Zulage von Alkohol zwar das Fett des Körpers geschützt, der Eiweissbestand aber nach wie vor Verlusten ausgesetzt. Diesem Beispiele entsprechen jene Fälle, in denen bei im Ganzen ungenügender Ernährung reichlich Alkohol genommen wird. Derartige Personen erhalten sich oft auffallend lange bei scheinbarem Wohlbefinden; da sie keine Fettverluste erleiden, kommen sie nicht merklich herunter. Die dauernden Eiweissverluste aber machen sie leistungs- und widerstandsunfähig. Es ist bekannt, dass solche Personen keine kräftigen Arbeiter sind, und es ist weiter bekannt, dass sie Krankheiten gegenüber eine oft auffallend geschwächte Widerstandsfähigkeit besitzen. Diese Thatsachen werden leicht verständlich, wenn man eben bedenkt, dass der Körper bei einer derartigen Ernährung an Eiweiss verarmt. Ich glaube daher wohl im Recht zu sein, wenn ich gesagt habe, dass für den Werth eines Nahrungsstoffes die Frage, ob er eiweisssparend wirkt oder nicht, von grosser Bedeutung ist, und wenn ich danach den Alkohol als einen minderwerthigen Nahrungsstoff hingestellt habe.

Ganz entsprechend wie in dem letzten Falle liegen die Verhältnisse beim Kranken. Ein Kranker von 70 kg Gewicht, dessen Bedarf auf 35 Calorien pro Körperkilo und Tag = 2450 Calorien veranschlagt sein soll, nehme die folgende Nahrung:

III.

| | | |
|---|---|---|
| 100 g Eiweiss | = 410 | Calorien |
| 200 g Kohlehydrate | = 820 | „ |
| 56 g Fett | = 521 | „ |
| | 1751 | Calorien. |

Dieselbe liefert nur 1750 Calorien, mithin 700 Calorien zu wenig. Dabei würde der Kranke andauernd Eiweiss und Fett vom Körper verlieren; Aufgabe des behandelnden Arztes würde es sein, die Ernährung so zu gestalten, dass diese Eiweiss- und Fettverluste, die einzig und allein Folgen der Unterernährung sein würden, aufhören. Dies würde gelingen, wenn wir der Nahrung noch 700 Calorien in Form von Kohlehydraten oder Fett zulegten. Dieselbe würde alsdann eine ausreichende sein, und Fett- und Eiweissverluste vom Körper würden aufhören. Wollten wir dagegen dasselbe dadurch erreichen, dass wir der Nahrung 100 g Alkohol zulegen, die allerdings auch 700 Calorien repräsentiren, so würden nur die Fett-

verluste vom Körper aufgehoben werden, die Eiweissverluste aber bestehen bleiben. Es soll nicht bestritten werden, dass diese Zulage von 100 g Alkohol in diesem Fall besser ist wie nichts, denn durch den Alkohol wird wenigstens die Fettabgabe vom Körper vermieden, aber das eigentliche Endziel unserer Bestrebungen ist erst dann erreicht, wenn auch die Eiweissverluste vom Körper aufhören, und das ist nur der Fall, wenn wir der Nahrung solche Nahrungsmittel zulegen, die ausser Fett auch Eiweiss sparen. Es hat mir durchaus fern gelegen, zu behaupten, dass durch die Zulage von Alkohol zu der Nahrung gar nichts gewonnen würde. Die fettsparende Wirkung des Alkohols bedeutet immerhin etwas, aber eben nicht Alles, was erreicht werden kann und erreicht werden soll. Für die Ernährung des Kranken ist das Beste gerade gut genug, und von diesem Standpunkt aus sind die Kohlehydrate und Fette dem Alkohol in Folge ihrer eiweisssparenden Wirkung so wesentlich überlegen, dass der letztere nicht als zweckmässiges Nahrungsmittel bezeichnet werden kann. Ich glaube, dass sich gerade an diesem Beispiel auf das Deutlichste zeigt, dass die Frage, ob ein Nahrungsmittel eiweisssparend wirkt oder nicht, von wesentlichster Bedeutung dafür ist, ob dieses Nahrungsmittel für die Ernährung des Kranken zweckmässig Verwendung finden kann.

Es bleibt nur noch eine Schlussfolgerung Offer's zu widerlegen, die mir auch sonst mehrfach entgegengetreten ist. Diese Schlussfolgerung lautet etwa folgendermaassen: Der Alkohol wirkt mit Sicherheit fettsparend, das Fett aber ebenfalls sicherlich eiweisssparend, also wirkt der Alkohol wenigstens indirect ebenfalls eiweisssparend. Diese Schlussfolgerung ist, so einleuchtend sie auch zunächst erscheint, durchaus irrthümlich. Um das einzusehen, muss man sich klar machen, wie die eiweisssparende Wirkung des Fettes zu Stande kommt. Voraussetzung dafür ist nämlich offenbar, dass das Fett selbst verbrennt und eben dadurch das Eiweiss aus der Zersetzung herausdrängt. Wenn wir einem Menschen, der sich mit einer bestimmten Nahrung im Stickstoffgleichgewicht befindet, zu dieser Nahrung Fett zulegen und nun einen Eiweissansatz beobachten, so ist der Vorgang hierbei doch der, dass das eingeführte Fett im Körper verbrennt und dadurch eine gewisse Menge Eiweiss vor der Zersetzung schützt. Und wenn ein fetter Mensch, z. B. beim Hunger, weniger Eiweiss zersetzt als ein magerer unter gleichen Verhältnissen, so wird dies doch dadurch verursacht, dass der

Fette mehr Fett von seinem Körper abgeben, d. h. verbrennen kann und so einen besseren Schutz für seinen Eiweissbestand besitzt. Ganz gleichgültig also, ob es sich um das Fett der Nahrung oder um das Fett am Körper handelt, eine Eiweisssparung kommt immer nur dadurch zu Stande, dass das Fett an Stelle des Eiweisses selbst verbrennt. Der erste Satz jener Schlussfolgerung aber: „Der Alkohol wirkt fettsparend" besagt doch gerade, dass durch den Alkohol Fett vor der Zersetzung bewahrt wird, dass also dieses Fett nicht verbrennt. Wenn wir durch Zulage von Alkohol zur Nahrung bewirken, dass Fett am Körper angesetzt wird (wie oben in Schema I) oder dass Körperfett, welches sonst zu Verlust gegangen wäre, nunmehr erhalten bleibt (wie in Schema II und III), immer handelt es sich doch darum, dass der Alkohol an Stelle des Fettes verbrennt, dass also das Fett erspart, d. h. nicht verbrannt wird. Dann kann dieses Fett aber auch nicht eiweisssparend wirken, denn diese Wirkung übt das Fett erst aus, wenn es, und eben dadurch, dass es verbrennt. So lange wir also Alkohol geben, kann es zu keiner Eiweisssparung kommen, weder direct noch indirect. Später allerdings, wenn wir etwa den Alkohol fortlassen oder sonst den Brennwerth der Nahrung erniedrigen, dann wird jenes unter der Alkoholwirkung ersparte Fett eventuell zerfallen und dann natürlich auch eiweisssparend wirken, dann werden die Eiweissverluste geringer ausfallen, als sie gewesen wären, wenn dieses Fett nicht vorhanden wäre. Ich habe selbst auf diese Möglichkeit hingewiesen und oben bereits die betreffenden Stellen aus meinen und meiner Schüler Arbeiten angeführt. Diese Eiweisssparung kommt aber für den Werth des Alkohols bei der Krankenernährung begreiflicher Weise nicht in Betracht, weil sie erst eintritt, wenn kein Alkohol mehr gegeben wird! So lange wir Alkohol geben und so lange dadurch Fett erspart wird, so lange ist von Eiweisssparung keine Rede, so lange verliert der Kranke Eiweiss, wie oben gezeigt. An dieser Thatsache wird dadurch nichts geändert, dass das durch den Alkohol ersparte Fett eiweisssparend wirken würde, wenn es zerfiele; denn es zerfällt eben nicht, so lange wir Alkohol geben.

So ist also die Schlussfolgerung: „Alkohol spart Fett, Fett spart Eiweiss, folglich spart Alkohol auch Eiweiss" hinfällig. Der erste Satz dieser Folgerung besagt, dass das Fett nicht verbrennt, und der zweite Satz gilt nur für den Fall, dass es verbrennt, mithin muss die Schlussfolgerung daraus eine irrige werden.

Ich halte es überhaupt nicht für zweckmässig, Stoffwechselfragen auf Grund derartiger allgemeiner Deductionen entscheiden zu wollen. Am klarsten werden die Verhältnisse immer liegen, wenn man sich an einen concreten Fall hält, wie dies oben in Schema II und III geschehen ist.

Ich glaube damit die wichtigsten Irrthümer in den Ausführungen Offer's, soweit sie sich mit meinen Anschauungen beschäftigen, richtig gestellt zu haben, und wende mich damit zum zweiten Theil meiner Kritik, zu der Besprechung der eigenen Versuche Offer's.

## II. Kritik des Offer'schen Versuches.

Offer betont im Anfange seines Vortrages sehr mit Recht, dass die älteren Untersuchungen über die Alkoholwirkung werthlos sind, weil die dabei verwandten Versuchsanordnungen ungenau waren. Man sollte nun annehmen, dass er in Folge dessen über die Anordnung und Methodik seines Versuches um so eingehendere Angaben machte, denn — dieser Satz dürfte heut zu Tage unbestritten sein — der Werth eines Stoffwechselversuches hängt in erster Linie ab von der Methodik desselben. Statt dessen sagt Offer über diesen wichtigen Punkt so gut wie gar nichts. Er führt nur an, dass er, die Versuchsperson, mager und klein war, und gibt eine Tabelle über die Zusammensetzung seiner Nahrungsmittel. Es fehlt die Angabe des Körpergewichtes; es bleibt dem Leser überlassen, sich dasselbe aus anderen Angaben zu berechnen; es fehlt die ausdrückliche Versicherung, dass die Nahrungsmittel selbst analysirt wurden und die Angabe, wie oft dies geschehen ist; es fehlt jede Mittheilung darüber, in welchen Grenzen die Zusammensetzung der Nahrungsmittel an den einzelnen Tagen schwankte; es fehlt die Angabe, wie für eine gleichmässige Zusammensetzung der Nahrungsmittel, die bei Fleisch, Milch u. s. w. oft recht schwankend sein kann, Sorge getragen wurde; es fehlt die Angabe der zur Untersuchung verwandten Methoden; es fehlt natürlich erst recht die Mittheilung der einzelnen Analysen, kurz, es fehlt Alles, was nothwendig ist, um dem Leser die Ueberzeugung von der Zuverlässigkeit des Versuches zu geben.

Aber nicht genug damit, dass man aus der Offer'schen Darstellung über die Zuverlässigkeit des Versuchs im Unklaren bleibt; es finden sich vielmehr bei Offer genügend Punkte, welche, mir wenigstens, direct die Unzuverlässigkeit seines Versuchs wahrscheinlich machen. Ich führe, um dies zu zeigen, im Folgenden die

Tabelle Offer's über seine Nahrungsmittel an, und im Anschluss daran eine Tabelle über die procentische Zusammensetzung seiner Nahrungsmittel, die ich aus seinen Angaben berechnet habe.

| | | Gesammt N | Fett | Kohlehydrate | Calorien |
|---|---|---|---|---|---|
| 300 g | Fleisch . . . . | 9,6 | 11,4 | — | 250,02 |
| 250 „ | D. K. Brot . . | 3,5 | — | 87,25 | 447,25 |
| 25 „ | Cacao. . . . . | 0.937 | 8,25 | 7,175 | 130,27 |
| 30 „ | Reis . . . . . | 0,423 | — | 25,23 | 114,27 |
| 50 „ | Butter . . . . | 0,051 | 44,095 | — | 410,5 |
| 30 „ | Zucker . . . . | — | — | 30,0 | 123,0 |
| 10 „ | Fleischextract . | 0,9375 | — | — | 23,5 |
| 500 ccm | Milch . . . . . | 2,8 | 14,0 | 13,3 | 300,0 |
| 1250 „ | Wasser . . . . | — | — | — | — |
| | | 18,2485 | 77,745 | 162,985 | 1898,51 |

Procentgehalt der Nahrungsmittel.

| | | Gesammt N | Eiweiss | Fett | Kohlehydrate |
|---|---|---|---|---|---|
| 300 g | Fleisch . . . . | 3,2 | 20,0 | 3,8 | — |
| 250 „ | D. K. Brot . . | 1,4 | 8,75 | — | 34,9 |
| 25 „ | Cacao. . . . . | 3,748 | 23,425 | 33,0 | 28,7 |
| 30 „ | Reis . . . . . | 1,41 | 8,8125 | — | 84,1 |
| 50 „ | Butter . . . . | 0,102 | 0,6375 | 88,19 | — |
| 30 „ | Zucker . . . . | — | — | — | 100,0 |
| 10 „ | Fleischextract . | 9,375 | — | — | — |
| 500 ccm | Milch . . . . . | 0,56 | 3,5 | 2,8 | 2,66 |

Bei der Betrachtung der Offer'schen Tabelle ergeben sich nun zunächst eine Reihe von Fehlern, von denen sich allerdings nicht mehr feststellen lässt, ob es Schreib-, Rechen- oder Druckfehler sind. So ist die Summe der Kohlehydrate nicht 162,985, sondern 162,955 und die Summe der Calorien nicht 1898,51, sondern 1798,81. Gleichwohl dürfte aber der Gesammtbrennwerth der Nahrung im Offer'schen Versuch rund 1900 Calorien betragen, da, wie sich weiterhin ergeben wird, die von Offer angegebene Zahl für die Calorien des Fleisches falsch, nämlich um 100 Calorien zu klein ist. Bei einer Prüfung der Calorienberechnung überhaupt findet man weiter eine ganze Reihe von Fehlern. Diese Rechnung hat, wie bekannt, in der Weise zu erfolgen, dass man durch Multiplication des Stickstoffes mit 6,25 das Eiweiss berechnet und alsdann das Eiweiss und die Kohlehydrate mit 4,1, das Fett mit 9,3 multiplicirt. Wenn man in dieser Weise die Offer'schen Zahlen nachrechnet, so be-

kommt man fast durchweg andere Werthe wie er. Bei den meisten Nahrungsmitteln allerdings sind diese Abweichungen gering und wohl durch Kürzungen bei Offer bedingt. Ich erwähne hier nur diejenigen Differenzen, die wirklich bedeutend sind und in Betracht kommen können. Bei der Berechnung der Calorien des Fleisches erhalte ich 352,02 statt 250,02 bei Offer, und bei der Milch berechne ich 256,48 statt der mir ganz unerklärlichen Zahl 300. Am auffallendsten aber ist es, dass Offer die 10 g Fleischextract in seiner Nahrung mit 23,5 Calorien in Rechnung stellt. Es ist wohl allgemein bekannt, dass die Bestandtheile des Fleischextracts im Körper nicht verbrennen, sondern im Wesentlichen unverändert durch den Harn ausgeschieden werden. Es ist daher ganz unbegreiflich, wie Offer den Fleischextract bei der Berechnung des Brennwerthes seiner Nahrung überhaupt berücksichtigen kann; derselbe muss natürlich, wie das sonst durchweg geschieht, bei der Berechnung des Brennwerths der Nahrung mit 0 in Rechnung gesetzt werden. Noch lehrreicher aber ist es, wenn man einmal untersucht, wie denn Offer gerade zu seiner Zahl 23,5 gekommen ist. Mir ist es ausserordentlich wahrscheinlich, dass Offer den Stickstoff des Fleischextractes einfach mit 6,25 multiplicirt hat, wie wenn dieser Stickstoff Eiweissstickstoff wäre, und dass er die so gewonnene Zahl mit dem bekannten Brennwerth des Eiweisses 4,1 multiplicirt hat. Alsdann erhält man nämlich 24,0 Calorien. Das ist nun allerdings nicht genau die von Offer angegebene Zahl. Allein mir ist es in den seltensten Fällen bei Nachrechnung der Offer'schen Calorienwerthe gelungen, dieselben Zahlen zu erhalten wie er; derartige kleine Differenzen waren fast regelmässig vorhanden. Auch sehe ich ausserdem keine Möglichkeit, wie diese Offer'sche Zahl etwa auf andere Weise gewonnen worden wäre. Sei dem nun aber wie ihm wolle, die Thatsache allein, dass Offer den Fleischextract überhaupt bei der Berechnung des Brennwerths seiner Nahrung berücksichtigt, dass ihm also die landläufige Kenntniss von der Unverbrennlichkeit des Fleischextractes im Körper abgeht, scheint mir genug zu sagen. Sollte es aber gar zutreffen, dass er den Stickstoff des Fleischextractes für Eiweissstickstoff gehalten hat, so wird man die Qualification Offer's zu eigenen Versuchen, speciell auf dem Gebiet der Stoffwechsellehre, wohl mit Recht in Zweifel ziehen dürfen. Ausdrücklich möchte ich noch betonen, dass ich sehr wohl weiss, dass die von mir gerügten Fehler in der Offer'schen Tabelle

meistens thatsächlich nur unbedeutende sind, denn es ist natürlich ganz gleichgültig, ob der Gesammtbrennwerth der Nahrung um 23 Calorien höher ist oder nicht. Auch können Fehler Jedermann unterlaufen; wenn aber in einer solchen Tabelle so viele und derartige Fehler aufgefunden werden, so dürfte das doch ein eigenartiges Licht auf die Zuverlässigkeit des Autors werfen.

Eine ähnliche Ungenauigkeit findet man, wenn man den Versuch macht, aus den Angaben Offer's sein Körpergewicht zu berechnen. Wie schon bemerkt, hält er es nicht für nothwendig, dasselbe anzugeben. Er sagt nur, dass 1898,51 oder rund 1900 Calorien = 32,77 Calorien pro kg Körpergewicht wären. Daraus berechnet sich das Körpergewicht auf 57,98 resp. 57,93 kg, doch geht in keinem Falle die Rechnung glatt auf. Es scheint danach, als ob das Körpergewicht Offer's 58 kg betragen habe. Dividirt man aber den Brennwerth seiner Nahrung durch 58, so bekommt man 32,73 resp. 32,76 Calorien pro Körperkilo. Die von Offer angegebene Zahl 32,77 habe ich jedenfalls trotz langen Rechnens in keinem Falle erhalten können.

Ich komme nun zu der Besprechung der einzelnen Nahrungsmittel in der Offer'schen Tabelle. Wie schon oben erwähnt, sagt Offer nichts darüber, ob er die Nahrungsmittel selbst analysirt hat oder nicht. Die Forderung, dass bei einem Stoffwechselversuch der Untersucher die Nahrung selbst analysirt, ist aber eine so selbstverständliche, dass, wenn der Autor nichts darüber sagt, man guterdings annehmen muss, dass er sie selbst analysirt hat. Ich werde daher auch im Folgenden dies ohne Weiteres annehmen. Bemerken möchte ich aber gleichwohl, dass mir etwas dagegen zu sprechen scheint. Offer berechnet die Analysen der einzelnen Nahrungsmittel auf verschieden viel Stellen. So ist z. B. der procentische Stickstoffgehalt von Fleisch und Brot auf eine Stelle berechnet, bei Reis und Milch auf zwei Stellen, bei Cacao, Butter und Fleischextract auf drei Stellen hinter dem Komma. Auch hier ist es ja schliesslich ganz gleichgültig, auf wie viel Stellen man die Analysen berechnet. Wer aber seine Nahrungsmittel selbst analysirt, pflegt doch ein für alle Mal dieselbe Zahl von Stellen hinter dem Komma anzugeben.

Was nun die einzelnen Nahrungsmittel Offer's anlangt, so fällt zunächst beim Fleisch der Fettgehalt von 3,8 % auf. Es ist wohl allgemein üblich, das Fleisch vom äusserlich anhaftenden Fett zu

befreien, da sonst der Fettgehalt des zu verwendenden Fleisches merklichen Schwankungen unterliegen und dadurch wieder die Menge des mit dem Fleisch eingeführten Stickstoffs verändert werden kann. Der Fettgehalt des vom äusserlich anhaftenden Fett befreiten Fleisches beträgt alsdann 0,9 %. Man sieht nicht ein, weswegen Offer hiervon abgegangen ist; jedenfalls ist die Verwendung einer Mittelzahl für den Fettgehalt des Fleisches unter diesen Umständen ganz unstatthaft. Wahrscheinlich ist dadurch auch der etwas niedrige Stickstoffgehalt seines Fleisches von 3,2 % bedingt. — Das von ihm verwendete Brot bezeichnet Offer als „D. K. Brot". Dieser Ausdruck ist mir ohne Weiteres unverständlich. Von anderer Seite wurde mir gesagt, dass vielleicht „Deutsches Kommissbrot" gemeint sei. Ganz zufällig erfuhr ich endlich, dass von Rademann's Nährmittelfabrik in Frankfurt a. M. ein Brot unter der Bezeichnung „D. K. Brot" in den Handel gebracht wird. Ich halte es für wahrscheinlich, dass Offer dieses Präparat meint; verlangen sollte man aber von einem Autor, dass er derartige ohne Weiteres nicht verständliche Abkürzungen vermeidet. Auffallen muss bei diesem Brot jedenfalls der niedrige Kohlehydratgehalt von 34,9 %. Nach den König'schen Tabellen enthält Roggenbrot im Mittel 46,94 % Stärke und noch 2,31 % Zucker, das Rademann'sche D. K. Brot enthält nach einer mir freundlichst von der Fabrik überlassenen Analyse 42 % Stärke neben 2,3 % Rohfaser. Der von Offer angegebene Kohlehydratgehalt seines Brotes liegt also wesentlich unter diesen Werthen. Addirt man nach den Offer'schen Analysen die Kohlehydrate und das Eiweiss seines Brotes, so bleiben noch über 50 % für Wasser übrig. Die Zusammensetzung des von Offer benutzten Brotes scheint danach jedenfalls eine höchst eigenartige gewesen zu sein. Nicht minder auffallend ist schliesslich der Kohlehydratgehalt der Milch, der nach Offer 2,66 % betrug. Nach König ist der mittlere Zuckergehalt der Milch 4,82 %, und in den von König aufgeführten allgemeinen Tabellen über die Zusammensetzung der Kuhmilch, die ca. 350 einzelne Milchzuckeranalysen enthalten, findet sich nicht ein einziges Mal ein so niedriger Kohlehydratgehalt der Milch wie bei Offer.

Beständen aber auch alle diese Aussetzungen an der Offer'schen Tabelle nicht, so wäre gleichwohl der Werth derselben für die Beurtheilung des ganzen Versuches nur ein geringer. Ich möchte hier noch einmal wiederholen, was ich bereits bei der Besprechung

des Neumann'schen Versuches ausgeführt habe: dass bei derartigen Stoffwechselversuchen die Mittheilung der einzelnen Analysen eine unabweisbare Forderung ist. Nur dadurch kann der Leser sich darüber orientiren, wie oft die Untersuchung der Nahrungsmittel ausgeführt ist, und vor allen Dingen darüber, ob die Zusammensetzung der Nahrungsmittel, besonders ihr Stickstoffgehalt, so gleichmässig war, dass eine Berechnung nach den Mittelzahlen zulässig erscheint. Wenn der Autor ohne Weiteres angibt, dass in seiner Nahrung z. B. 300 g Fleisch enthalten waren, und dass der Stickstoffgehalt des Fleisches nach eigenen Analysen 3,2% betrug, so ist damit so gut wie gar nichts gesagt, denn durch seine Angaben ist keineswegs ausgeschlossen, dass an einzelnen Tagen der Stickstoffgehalt des Fleisches von der Mittelzahl wesentlich abwich. Das Gleiche gilt natürlich für die übrigen Nahrungsmittel in entsprechender Weise. Wenn ich z. B. annehme, dass in dem Offer'schen Versuch Abweichungen im Stickstoffgehalt des Fleisches bis zu 0,3% vorgekommen sind — ein Gehalt von 3,5% Stickstoff ist ja keineswegs etwas Aussergewöhnliches —, so beträgt der dadurch verursachte Fehler bei 300 g Fleisch bereits 0,9 g N. Nehmen wir weiter an, dass der Stickstoffgehalt des Brotes Schwankungen bis 0,1 und der der Milch bis 0,05% aufwies — das ist sicher nicht zu hoch gegriffen —, so würde bei jedem dieser Nahrungsmittel im Offer'schen Versuch der Fehler 0,25 g N. betragen. Lasse ich die übrigen Nahrungsmittel vollkommen unberücksichtigt, so würde das gleichwohl bereits ein Fehler von 1,4 g N. täglich sein; um so viel konnte also der wirkliche Gehalt der Nahrung an Stickstoff von dem berechneten differiren. Wenn derartige Fehler aber überhaupt möglich sind, so ist natürlich der ganze Versuch werthlos. Will man die Möglichkeit solcher Fehler vermeiden, so wird man zunächst auf einen so complicirten Speisezettel, wie Offer ihn zusammengestellt hat, Verzicht leisten müssen. Ueber diesen Punkt hat sich auch Neumann in sehr zutreffender Weise geäussert. Zweitens aber wird es nothwendig sein, dass man den hauptsächlichsten Stickstoffträger der Nahrung, im Allgemeinen also das Fleisch, in einer Form anwendet, welche eine genaue Berechnung des Stickstoffgehaltes ermöglicht. Ich habe in meinen Versuchen zu diesem Zwecke einen durchaus gleichmässigen Fleischbrei verwandt; der dabei mögliche Fehler ist ein minimaler. Ich behaupte nicht, dass man das Ziel einer sicheren Stickstoffberechnung nicht auch in anderer Weise er-

reichen kann. Absolut nothwendig aber ist, dass dem Leser die Möglichkeit einer Controle gegeben wird durch die Mittheilung sämmtlicher Analysen, wie Miura, Schmidt und Schöneseiffen es gethan haben.

Bei der Mangelhaftigkeit der Methodik des Offer'schen Versuches kann es nicht Wunder nehmen, wenn die Resultate höchst eigenartige sind. Die von Offer genommene Nahrung enthält 32,77 Calorien pro Körperkilo. Offer sagt selbst: „Diese 32,77 Calorien pro Körperkilo reichen sicher nicht zur Erhaltung des N-Gleichgewichtes meines Körpers aus (mager, klein). Trotzdem kam es zum N-Gleichgewicht, im zweiten Versuche sogar zu N.-Retention, eine Erscheinung, der man häufig begegnet." Der Sinn dieser Sätze ist mir unverständlich geblieben; ich finde, dass in dem ersten Satz das directe Gegentheil von dem gesagt ist, was im zweiten Satz enthalten ist. Offer sagt: 32,77 Calorien pro Körperkilo reichen sicher nicht (d. h. doch wohl: erfahrungsmässig nicht) zur Erhaltung des N.-Gleichgewichts meines Körpers aus. Und der zweite Satz heisst: Erfahrungsmässig kommt es dabei häufig zu N-Gleichgewicht. Ich kann mir diesen Widerspruch nicht anders erklären als dadurch, dass Offer einmal wieder ein Schreib- oder Druckfehler passirt ist. Er will vielleicht sagen: 32,77 Calorien reichen sicher nicht zur Erhaltung des Stoffwechselgleichgewichts meines Körpers aus. Gleichwohl kommt es dabei häufig zu einem Stickstoffgleichgewicht. Das ist ja allerdings der Fall, dass häufig der Körper auch mit einer ungenügenden Ernährung sich in das Stickstoffgleichgewicht setzt. Was aber niemals vorkommt, gleichwohl aber von Offer in seinem Versuche beobachtet und ohne jede Erklärung registrirt wird, ist das, dass bei einer ungenügenden Ernährung sogar Stickstoffansatz eintritt. Offer hat bei seiner, wie von ihm selbst zugegeben wird, ungenügenden Ernährung während des ganzen Versuches einen andauernden Stickstoffansatz von 0,5—1,5 g N pro Tag gefunden. Das aber ist meines Wissens noch niemals beobachtet worden, dass ein gesunder Mensch bei ungenügender Ernährung einen derartigen Stickstoffansatz gezeigt hätte. Jeder andere Autor, der bei einem Stoffwechselversuch ein derartiges, mit aller Erfahrung im Widerspruch stehendes Resultat gefunden hätte, würde sicherlich an der Zuverlässigkeit seiner Versuchsanordnung irre werden. Offer dagegen hält es nicht einmal für nothwendig, diese auffallende Erscheinung irgendwie zu erklären. Er begnügt sich damit, uns zu

versichern, dass man dieser Erscheinung häufig begegnet. Selbstverständlich kann es nicht meine Aufgabe sein, zu untersuchen, wie in diesem Fall dieses Resultat zu erklären ist. Um einen Eiweissansatz kann es sich erfahrungsmässig nicht handeln, eine N-Retention hält Offer selbst für ausgeschlossen, da bleibt für mich nur eine Möglichkeit, nämlich die, dass der Stickstoffgehalt der Nahrung unrichtig berechnet ist.

Eigentlich wäre es hiernach nicht mehr nöthig, auf die Resultate des Alkoholversuchs von Offer irgendwie einzugehen. Gleichwohl ist eine nähere Beleuchtung derselben einigermaassen interessant, weil sie die Leichtfertigkeit zeigt, mit welcher Offer mit seinen eigenen Versuchsresultaten umspringt. Der Alkoholversuch Offer's zerfällt in drei Perioden. In der Vor- und Nachperiode nahm er die eben charakterisirte Nahrung von 32,77 Calorien pro Körperkilo, in der Hauptperiode wurden zu dieser Nahrung 100 g Alkohol hinzugefügt. Dabei ergab sich in der Vorperiode ein mittlerer Stickstoffansatz am Körper von 0,46 g N pro Tag, in der Alkoholperiode betrug der Stickstoffansatz 1,00 g N pro Tag, in der Nachperiode, in der der Alkohol wieder weggelassen worden war, durchschnittlich 1,14 g N pro Tag. Und daraus zieht Offer den Schluss, dass der Alkohol in seinem Versuche eine deutliche Eiweisssparung bewirkt hätte! In der Hauptperiode ist ja der Eiweissansatz grösser wie in der Vorperiode, dass er aber in der Nachperiode nach Weglassen des Alkohols nun gar noch grösser ist, das kümmert Offer nicht. Ja, er zieht sogar aus dem Verhalten der Stickstoffausscheidung in der Nachperiode unbegreiflicher Weise eine Stütze für seine Ansicht. Er sagt: „Dass die Alkoholzulage unmittelbaren Antheil an der Eiweisssparung hatte, beweist der Gang der N-Ausscheidung in der Nachperiode. Sofort nach Aussetzen des Alkohols steigt die N-Ausscheidung wieder an, und zwar zunächst um den hohen Werth von 2 g, um dann allmälig wieder abzunehmen." Wesshalb die N-Ausscheidung allmälig wieder abnahm, das zu erklären hält Offer nicht für nöthig, obwohl es gerade hierauf am meisten ankommt; denn wenn die Stickstoffausscheidung ohne Alkohol allmälig wieder abnahm, d. h. wenn der Eiweissansatz ohne Alkohol schliesslich genau so gross, im Durchschnitt sogar noch grösser war wie mit Alkohol, dann beweist das eben, wie ich denke, absolut sicher, dass der Alkohol an der Eiweisssparung überhaupt keinen Antheil hatte. Wir finden hier dasselbe Verhalten Offer's

wie oben: eine Thatsache, die auf das Aeusserste in Erstaunen setzen muss, registrirt er einfach als etwas ganz Natürliches, was keiner Erklärung bedarf.

Es finden sich in dem Offer'schen Vortrage noch mehrere Punkte, die zu Ausstellungen Veranlassung geben (wie mir z. B. auch der ganze Plan seines Versuchs als durchaus verfehlt erscheint). Ich verzichte aber darauf, dies hier ebenfalls zu erörtern; ich glaube, dass meine bisherigen Ausführungen genügen, um zu einem Urtheil über den Offer'schen Versuch zu gelangen.

Der Offer'sche Versuch ist in seiner Methodik mangelhaft, die Resultate stehen in directem Gegensatz mit der allgemeinen Erfahrung, ja sogar im directen Gegensatz mit dem Schluss, den Offer selbst daraus zieht. Der ganze Versuch ist daher werthlos und beweist für die vorliegende Frage nicht das Geringste.

Eins allerdings beweist der Offer'sche Versuch deutlich genug, dass die Schwierigkeiten, die die Ausführung eines exacten Stoffwechselversuchs macht, und die Anforderungen, die an einen solchen gestellt werden müssen, leider noch oft unterschätzt werden. Die Anschauung, dass ein Stoffwechselversuch nicht so gar schwer anzustellen sei, scheint heut zu Tage allerdings ziemlich weit verbreitet. Wenn man dieser Auffassung entsprechend in der Weise verfährt, wie es Offer gethan hat, dann kann man sich freilich nicht wundern, wenn jeder Untersucher das Gegentheil von dem findet, was sein Vorgänger gefunden hat.

Ich würde es mit Freude begrüssen, wenn die Versuche von Miura, Schmidt und Schöneseiffen von anderer Seite nachgeprüft würden. Verlangen muss man allerdings, dass diese Nachprüfung in einwandsfreier Weise und mit exacten Methoden geschieht. Ich glaube annehmen zu dürfen, dass alsdann das Resultat dieser Nachprüfung eine Bestätigung der obigen Versuche sein wird. Steht aber einmal die Thatsache fest, dass der Alkohol nicht eiweisssparend wirkt, so bestehen auch die Folgerungen zu Recht, die ich daraus über den Werth des Alkohols als Nahrungsmittel für den Gesunden und Kranken gezogen habe.

# Die richtige Bewegungsform der Membrana basilaris.

(Fortsetzung von: „Die Uebertragung der Energie u. s. w.")

Von

**Emile ter Kuile.**

(Hierzu Tafel IV und 1 Textfigur.)

## XIII. Erste denkbare Form (Fig. 1).

Es könnte sein, dass die Membran wirklich genau so eine Bewegung hätte, wie ich in meinem vorigen Beitrag beschrieben habe: durch die Lymphe verschiebung wird die Grundmembran in der Form eines Kreissegmentes ausgebuchtet, beim Hineingepresstwerden (= Stossbewegung) des Steigbügels nach unten: beim Herausgezogenwerden (= Zugbewegung) nach oben. Bei der Ausbuchtung nach unten wird, wie aus der Fig. 1 ersichtlich, die Netzmembran nach aussen verschoben, der nach dem Lab. vestibulare hin gerichteten Spannung im inneren Pfeiler wird entgegengewirkt; bei der Zurückbewegung und der Ausbuchtung nach oben geschieht das Umgekehrte, die nach dem Lab. vertibulare gerichtete Spannung des inneren Pfeilers sorgt dafür, dass die Membrana reticularis so viel nach innen verschoben wird, als die Bewegung des Fusses des äusseren Pfeilers nach oben solches gestattet. Es wird hierbei also angenommen, dass die erwähnte Spannung im inneren Pfeiler nicht so gross ist, dass sie die Bewegungsform der Grundmembran erheblich beeinflusst.

## XIV. Die Amplitude.

Bei der beschriebenen Bewegungsform wird sich die grösste Amplitude in der Mitte $M$ (Fig. 1) finden. Die Grösse der Verschiebung der Membrana reticularis $BP = BB_1 \cos \sphericalangle PBB_1$. $BB_1$ wird zunächst abhängen von dem Verhältniss $\frac{BC}{AC}$. Die Vergrösserung von $AA_1$ der Amplitude des Fusspunktes des äusseren Pfeilers auf $BB_1$ ist um so beträchtlicher, je mehr $BC$ grösser ist

als $AC$. Hierin ist $BC$ die Länge des inneren Pfeilers, $AC$ der Abstand der Pfeilerfüsse. $AA_1$ ist aber desto grösser, je näher $A$ zu $M$ liegt; wenn $\frac{CA}{CM}$ oder auch $\frac{CA}{CE}$ (worin $CE$ die Breite der Grundmembran) grösser wird, nimmt auch $AA_1$ zu. Die Grössen $CA$ und $CE$ variiren nach den Messungen von Hensen derart, dass beide zunehmen vom runden Fenster bis zum Hamulus. Der Kürze wegen nenne ich nach dem runden Fenster hin: proximal, nach dem Hamulus hin: distal. Die Grösse $\frac{CA}{CE}$ variirt von proximal nach distal von $\frac{0{,}019}{0{,}04125}$ bis zu $\frac{0{,}085}{0{,}495}$

d. h. dass die Grösse $\frac{CA}{CE}$ proximal ungefähr 2,7 mal so gross ist als distal. Dies bringt für einen bestimmten Werth von $MM_1$ ein Grössersein von $AA_1$ proximal, ein Kleinersein distal. Wenn $AA_1$ grösser ist, ist auch $BB_1$ grösser.

XV. Ferner wird $BB_1$ ebenfalls um so grösser sein, je nachdem $\frac{BC}{AC}$ grösser ist. Dieses Verhältniss variirt von proximal nach distal von $\frac{0{,}048}{0{,}019}$ auf $\frac{0{,}085}{0{,}085}$.

Auch $\frac{BC}{AC}$ ist also proximal grösser und zwar $\pm$ 2,5 mal so gross wie distal. Es liegen also zwei Momente vor, die für einen bestimmten Werth von $MM_1$ die Verschiebung des Kopfes des inneren Pfeilers und der Netzmembran, also die Amplitude der Haarzellenhärchen, proximal grösser sein lassen als distal. Wie aus den absoluten Werthen von $\frac{CA}{CM}$ und $\frac{BC}{CA}$ wohl ersichtlich, würde am runden Fenster sogar eine Vergrösserung, am Hamulus dagegen eine beträchtliche Verkleinerung der Amplitude stattfinden. — Würden wir die Helmholtz'sche Theorie annehmen, so würde diese Thatsache im Einklang damit sein, dass die hohen Töne mit ihren kleinen proximal, die tiefen Töne mit ihren grossen Amplituden distal percipirt werden. Wenn wir jedoch tiefer in die Sache eindringen, so sehen wir, dass, wie wir auch die Verhältnisse auszubeuten versucht haben, ein ganz tiefer Ton von derselben Intensität wie ein ganz hoher den Härchen eine so ungeheuer viel grössere Amplitude mit-

theilen würde, dass, wenn dieselbe bei dem hohen Ton auch noch so klein wäre, die Zellen von dem tiefen Ton wohl zerrissen werden müssten.

XVI. Ich habe gesagt: die Verschiebung der Netzmembran

$$BP = BB_1 \cos \sphericalangle PBB_1.$$

Es könnte also die Amplitude auch von $\sphericalangle PBB_1$ beeinflusst werden. Dieser Winkel ist jedoch in Wirklichkeit viel kleiner als in Fig. 1 angegeben. Denn in Wirklichkeit steht der innere Pfeiler ungefähr senkrecht, was auch aus den Figuren einiger Autoren wohl ersichtlich. Im Leben ist dies noch stärker der Fall, weil da die nach dem Lab. vestibulare hin gerichtete Spannung im inneren Pfeiler nicht verloren gegangen ist. Es differirt dann also $BP$ sehr wenig von $BB_1$. In der obigen Beschreibung ist überhaupt dieser Thatsache mit Absicht zu wenig Werth beigelegt worden, weil sonst diese erste Bewegungsform gar nicht denkbar wäre. Steht der innere Pfeiler senkrecht, so ist $\sphericalangle PBB_1$ so gross wie der von Retzius gemessene Winkel, den die Membrana reticularis mit der Basilarmembranebene macht. Er ist in der Basilarwindung 25°, in der Mittelwindung 35°, in der Spitzenwindung 23°. Bei dem Kaninchen variirt er etwas stärker.

XVII. Nach den Messungen von Retzius variiren die Grössen von Grundmembranbreite, innerem und äusserem Pfeiler und Abstande der Pfeilerfüsse im selben Sinne wie nach den Hensen'schen. Weil Retzius nicht die Extremen, sondern Punkte in der Basal-, der Mittel- und der Spitzenwindung in seiner Tabelle (Gehörorgan d. Wirbelthiere Bd. 2) erwähnt, springen die Unterschiede bei ihm nicht so deutlich, wenn auch deutlich genug, in's Auge. Die Figuren geben einen viel deutlicheren Eindruck der Verhältnisse, als Zahlen geben können. Die Fig. 3, 4 u. 5 sind unter 250 mal lin. Vergrösserung nach den Angaben in der Maasstabelle von Retzius construirt, Fig. 2 und 6 nach Hensen's Messungen (Zeitschr. f. wissschaftl. Zool. Bd. 13 oder Tonempf. S. 239). In Fig. 2 ist die Grösse von $AE$ etwas unsicher, weil nicht genau angegeben ist, welche von den Zahlen für die Grundmembranbreite bei den Zahlen der Pfeiler gehört; die Zuspitzung der Grundmembran proximalwärts ist bei einigen Thieren noch schärfer.

XVIII. Zweite denkbare Bewegungsform. Fig. 7.

Es scheint nun aber die Spannung in den inneren Pfeilern oder die Kraft, mit der die von ihnen gebildete steife Leiste sich steil

aufrecht zu stellen strebt (Helmholtz), eine ziemlich beträchtliche zu sein. Es muss daher die Grundmembran, wenn auch vielleicht in geringem Grade, eine Form annehmen, wie Fig. 7 zeigt. Es wird die Stelle der Membran, wo der Fuss des äusseren Pfeilers mit ihr verbunden ist, durch die Spannung im inneren Pfeiler mittelst des äusseren Pfeilers in die Höhe gezogen. Es wird die Spannung im inneren Pfeiler von derjenigen in der emporgezogenen Grundmembran im Gleichgewicht gehalten; ein solches Verhältniss von zwei sich entgegenwirkenden Spannungen ist ein für die genaue Uebertragung sehr gewünschtes Princip. Es springt sofort in's Auge, dass durch die Verlaufsrichtung des äusseren Pfeilers die Spannung in der Zona pectinata *AE* viel grösser sein muss als in der Zona arcuata *CA*. Man betrachte hierfür besonders die nach den Messungen von Retzius angefertigten Fig. 3—5, worin der schiefe Verlauf des äusseren Pfeilers viel stärker ausgeprägt ist. Die Fig. 1 und 7 sind ohne genaue Rücksicht auf Messungen gezeichnet worden.

XIX. Die grössere Spannung in der Zona pectinata (es gilt Folgendes auch für die dritte denkbare Bewegungsform) nun ist im schönsten Einklang mit der gerade in dieser Zone bestehenden deutlichen Querdifferenzirung und der viel grösseren Widerstandsfähigkeit in querer (= radialer) Richtung. Der verschiedenen Differenzirung der Zona pectinata und der Zona arcuata ist bis jetzt weder eine physiologische Bedeutung noch eine phylogenetische Erklärung beigelegt worden. Ich glaube, dass in der obigen Betrachtung sowohl die letztere wie die erstere enthalten ist. Das Entstehen des stärkeren Baues in der Quere der Zona pectinata knüpft sich direct an die Differenzirung der zwischen den specifischen Haarzellen gelegenen Stützzellen und die diesen zukommende Function. Der schiefe Verlauf der Stützfasern findet sich schon beim Alligator sehr deutlich ausgeprägt; die Function des äusseren Pfeilers der Säuger ist nicht etwas ganz Neues, sie ist als eine Concentrirung der den schiefen Stützfasern der niederen Wirbelthiere obliegenden zu betrachten. Wenn auch bei den Reptilien keine inneren Pfeiler bestehen, so ist doch aus dem ganzen Bau des Corti'schen Apparates bei diesen Thieren ersichtlich, dass auch schon bei ihnen ein dem für den äusseren Pfeiler der Säuger beschriebenen analoger Zug auf die schiefen Stützfasern und mittelst dieser auf die Membrana basilaris ausgeübt wird.

XX. Nehmen wir bei der zweiten Bewegungsform wieder an,

dass die die Bewegung der Grundmembran veranlassende Kraft sich über die ganze Breite derselben vertheilt. Wir müssen dann annehmen, dass die verschiedenen in der Lymphe suspendirten Theile keinen erheblichen Widerstand leisten und einfach mit hinab- und hinaufbewegt werden; zugleich schreiben wir der Grundmembran eine gewisse elastische Dehnbarkeit zu. Bei der Abwärtsbewegung derselben werden ihre beiden Abschnitte $CA$ und $AE$ Gelegenheit haben, sich zu verkürzen, und das durch ihre Elasticität auch thun (siehe Fig. 7). Es entsteht dabei statt des Dreiecks $CAE$ ein Dreieck $CA_1E$, die Spannung im inneren Pfeiler wird vermehrt, weil dessen Kopf und mit ihm die Membr. reticularis nach aussen gezogen wird. Bei der Zugbewegung des Steigbügels würde das Umgekehrte stattfinden, die Grundmembran wird mit hinaufgedrängt und ihre Spannung vermehrt, der innere Pfeiler gehorcht seiner Tendenz und zieht die Membrana reticularis nach dem habium vestibulare hin. Die grösste Amplitude der Grundmembran findet sich bei dieser Bewegungsform also nicht in deren Mitte, sondern immer in der Anheftestelle des Fusses des äusseren Pfeilers; es wird jetzt der grösste Ausschlag $AA_1$ (Fig. 7) mittelst des äusseren Pfeilers auf die Netzmembran und die Haarzellenhärchen übergebracht.

Es würden gerade bei dieser Bewegungsform der Membrana basilaris, bei welcher eine gewisse Elasticität derselben angenommen wird, die einzelnen Abschnitte eine Art von physiologischen Resonatoren vorstellen können, wie sie für eine Zerlegungstheorie wie die Helmholtz'sche doch eigentlich erforderlich wären. Denn die von verschiedenen Autoren gegen wirklich physische Resonatoren angeführten Erwägungen wiegen sehr schwer. Zur Erläuterung diene Folgendes.

XXI. Es ist aus den Helmholtz'schen Angaben nicht recht begreiflich, ob er sich eigentlich eine Massalbewegung oder eine Molecularschwingung vorgestellt hat als Ursache der Erregung der abgestimmten Schneckentheile und ob er sich diese wirklich als Resonatoren oder nur als Klangzerleger gewisser Art, m. a. W. als physische oder als physiologische Resonatoren, gedacht hat. Daraus, dass er die physischen Gesetze des Mitschwingens, des Nachklingens und der Dämpfung auf sie anwendet, scheint hervorzugehen, dass er sie als physische Resonatoren betrachtet hätte. Dann brauchte jedoch die Molecularschwingung des Schalles nicht in Massenschwingung verwandelt zu werden, um dieselben zu erregen. Es scheinen die

meisten Autoren es als die Meinung Helmholtz's aufgefasst zu haben, dass die Resonatoren des Ohres von Molecularschwingungen erregt werden. Es hat noch neulich Herr Pierre Bonnier in einer Arbeit, die er mir auf meine Bitte freundlichst zuschickte (De la Nature des Phénoménes auditifs, Réfutation de la Théorie de Helmholtz, Bull. scientif. de la France et de la Belgique, t. 25, 1895) es nöthig geurtheilt, das Stattfinden der Massalschwingung ausdrücklich hervorzuheben (S. 13—17), nachdem er zunächst die Unmöglichkeit des Mitschwingens irgend welcher Schneckentheile auf so tiefe Töne, wie wir sie wahrnehmen, betont hat (S. 9—11). — Aus einigen Aussagen Helmholtz's scheint dagegen hervorzugehen, dass schon er eine Massalbewegung angenommen hat, auch als Ursache der Schwingung der Radialfasern der Grundmembran. Er sagt n. l. (Tonempf. 5. Aufl. S. 240), dass die membranöse Querverbindung der Radialfasern „nur dazu dient, dem Drucke der Flüssigkeit gegen diese Saiten eine Handhabe zu geben". Würde aber einfach eine Erregung von physischen Resonatoren (in casu von Saiten) durch Molecularschwingungen stattfinden, so brauchte dem Drucke der Flüssigkeit keine Handhabe ausser den anwesenden Saiten selbst gegeben zu werden. Dass er übrigens jedenfalls eine Massalbewegung als bestehend angenommen hat, geht aus anderen Stellen hervor, so, wo er S. 241 sagt, dass ohne eine Art Wellenbewegung in dem Wasser der Schneckentreppen sich die Membran gar nicht bewegen kann; wo er S. 225 sagt, dass die Flüssigkeit nur ausweichen kann nach dem runden Fenster mit seiner nachgiebigen Membran, und wo er S. 222 etwas Aehnliches hinschreibt und den Manometerversuch Politzer's erwähnt. — Wir müssen mit Bestimmtheit eine von den zwei Bewegungsarten als Ursache für die Erregung der Schneckentheile wählen; die Hörtheorie, die ich geben werde, ist das Resultat einer consequenten Durchführung des übrigens schon vor einem halben Jahrhundert von Ed. Weber angenommenen Princips der Massalbewegung. — Später hat Helmholtz in den Versuchen von Hensen an den Gehörorganen der Crustaceen die Bestätigung der Möglichkeit des Bestehens von wirklichen Resonatoren gesehen. (Tonempf. S. 246 u. 247.)

XXII. Weil nun auch bei der zweiten denkbaren Bewegungsform der Grundmembran noch an eine Resonatorentheorie, wenn auch mit physiologischen Resonatoren und Massalschwingung, gedacht werden könnte, werden wir auch hier die Amplitudenverhältnisse kurz besprechen.

Was in § XV von dem Einfluss von den verschiedenen Werthen der Länge des inneren Pfeilers und des Pfeilerfussabstandes ($BC$ und $AC$) auf die Amplitude gesagt ist, das gilt hier genau ebenso. Das heisst also, dass für einen bestimmten Werth der Amplitude $AA_1$ diejenige der Netzmembranverschiebung und der Härchen proximal ungefähr 4,5 mal so gross sein würde als distal. Die verschiedene Breite der Grundmembran könnten wir auf folgende Weise in Rechnung bringen bei der vorausgestellten Massalbewegung. Wird bei einer gewissen Hineinpressung des Steigbügels in einer Längseinheit des Schneckencanals ein bestimmtes Lymphequantum verschoben, so ist dieses proportional der Inhaltdifferenz der beiden Dreiecke $CAE$ und $CA_1E$ (s. Fig. 7), also prop. $AA_1 \times CE$. Wo wir nun wissen, dass die Breite der Grundmembran $CE$ von proximal nach distal auf das Zwölffache wächst, da sehen wir, dass die Amplitude $AA_1$ distal, wo die tiefen Töne percipirt werden, bei einer bestimmten Lympheverschiebung durch die Längseinheit, hiernach eine 12 mal, und im Ganzen eine $4{,}5 \times 12 = 54$ mal kleinere sein würde als proximal, wo die hohen Töne mit ihren kleinen Amplituden ihr Gebiet haben. In dieser Hinsicht sind also die Maasse noch viel mehr ausgebeutet als bei der ersten denkbaren Bewegungsform. — Vergleichen wir nun einen Ton von $2^{12}$ mit einem solchen von $2^5$ Schwingungen. Es kann die Intensität jedes einzelnen Tons schon wechseln, dadurch allein muss die Amplitude der Härchen schon schwanken. Der Ton von $2^5$ würde jedoch bei derselben Intensität wie der von $2^{12}$ den Härchen, wenn die beschriebenen Einflüsse auf die Amplitude nicht bestünden, noch einen 128 mal grösseren Ausschlag geben als der hohe Ton. Jetzt wird diese Zahl 128 aber auf $\frac{128}{54}$ reducirt. Dies ist also ein für die Sicherheit der Härchenzellen sehr willkommenes Ergebniss. Es fragt sich jedoch: wie es verhindert werden kann, dass die Intensität des tiefen Tons dabei sehr stark verkleint wird? Die Frage zwingt uns von selbst dazu, eine Theorie zu suchen, nach welcher die grössere Amplitude der tiefen Töne in irgend welchen anderen Verhältnissen ihren Ausdruck finde als in einem ebenso viel grösseren Ausschlag der Haarzellenhärchen.

XXIII. Dritte denkbare Bewegungsform. (Fig. 8.)

Ich habe in Cap. XVIII und XIX beschrieben, wie die Zona pectinata von den inneren Pfeilern mittelst der äusseren in Spannung gehalten wird, und wie darin die Erklärung der ganz vorwiegend

der Zona pectinata zukommenden Gewebsdifferenzirung in der Quere enthalten ist. Es ist nun für mich geradezu überraschend, jetzt in der erwähnten „Réfutation de la Théorie de Helmholtz" von Bonnier Folgendes zu lesen (S. 10):

„Il n'était pas besoin d'invoquer les détails de sa" (= de la membrane basilaire) „structure, car les fameuses cordes de Nuel, qui ne sont que des épaississements dans le sens radial de la couche hyaline qui recouvrent la membrane, ne dépassent guère les piliers externes, et par conséquent ne peuvent être considérées comme tendues, n'ayant qu'une seule insertion fixe."

Es hat also Herr Bonnier auf einen Spanner für die Zona pectinata gefahndet, denselben jedoch nicht gefunden. — Die grössere Festigkeit der Grundmembran in radialer Richtung und die vermuthliche starke Spannung in dieser Richtung beschreibt Helmholtz auf S. 225 und 240 der „Tonempfindungen", die Spannung in den inneren Pfeilern (vgl. Cap. XVIII) auf S. 230. Dort hätte also Herr Bonnier die Spanner finden können, als welche ich ihm jetzt die inneren Pfeiler vorzustellen die Ehre habe. Diese greifen die Grundmembran durch die Vermittlung der äusseren Pfeiler gerade da an, wo Herr Bonnier es nöthig urtheilt, nämlich an dem letzteren Fusspunkte.

Wenn wir der Zona pectinata gern eine Spannung in radialer Richtung zuschreiben, so ist das nicht nur, wie einige Autoren zu denken scheinen, wegen der Streifung, die wir mit dem Auge wahrnehmen, sondern besonders wegen der leichten Zerreisslichkeit bei Spannung in der Längsrichtung gegenüber dem grösseren Widerstande in Richtung der Radialfasern.

Herr Bonnier gibt auf derselben Seite ein Citat nach P. Meyer, worin die Grundmembran sehr wenig elastisch genannt wird. Sie scheint das denn auch wirklich nicht zu sein; eine Dehnbarkeit, wie ich ihr die bei der zweiten denkbaren Bewegungsform zugemuthet habe, besitzt sie eigentlich nicht. Schon dieser Umstand würde mich nöthigen, noch nach einer anderen Bewegungsform mich umzusehen.

XXIV. Tieferes Eindringen in die anatomischen Verhältnisse der Schnecke zwingt uns, auf die ganz besondere Betheiligung der Zona pectinata bei der Grundmembranbewegung zu schliessen. Ist diese Wahl getroffen, so finden wir sie im schönsten Einklang mit folgenden Thatsachen, die an und für sich auch schon zu demselben Schluss hinführen:

a) Während die ganze Basilarmembran von proximal nach distal zwölffach an Breite zunimmt, wächst die Breite der Zona pectinata

auf das Zwanzigfache; wird also dem Zuwachs eine Bedeutung beigelegt, so wählen wir am liebsten die Zona pectinata.

b) Die mehrfach erwähnte Gewebsdifferenzirung in der Quere betrifft ganz vorwiegend die Zona pectinata.

c) Die Lage des Vas spirale gerade unter der Zona arcuata lässt eine geringere functionelle Wichtigkeit dieses Theiles als ein willkommenes Ergebniss erscheinen.

d) Das Resultat unserer Wahl ist, dass die Haarzellenhärchen, die an der Grenze unseres mikroskopischen Sehens liegen, im Allgemeinen sehr geringe Ausschläge bekommen, jedoch unter sehr genauer Uebertragung der Bewegung von der Grundmembran aus. Das Princip dieser Uebertragung ist das von mir in meinem vorigen Beitrag entwickelte Verschiebungsprincip. Dieses tritt noch reiner zu Tage, wo bei den sehr geringen Amplituden, welche die Härchen bekommen, und bei der ausschliesslichen Einwirkung der Lymphebewegung auf die Zona pectinata von einem Absteigen der Membrana tectoria nicht die Rede zu sein braucht.

e) Einige Formationen in der Schnecke, denen noch keine Bedeutung beigelegt war, werden sich fortan einer solchen erfreuen können.

Bei den beiden schon beschriebenen Bewegungsformen haben wir angenommen, dass die Kraft, von welcher Art sie denn auch sein möchte, ungefähr gleichmässig die ganze Breite der Grundmembran angreift. Daher müssten wir, wenigstens für eine massale Bewegung der Lymphe, die ganze Corti'sche Papille und die Membrana tectoria mit hinab- und hinaufsteigen lassen, wie schon in Cap. II hervorgehoben.

XXV. Ich stehe von jetzt an unerschütterlich fest auf dem Standpunkt, dass nur der massalen Lympheverschiebung eine Rolle bei der Erregung der Schneckenapparate zukommt, und es fällt mir jetzt noch eine Stelle der „Tonempfindungen" ein, woraus auf's Neue hervorgeht, dass auch Helmholtz ursprünglich nur an die Massalbewegung gedacht hat für die Erregung der Apparate. Er hebt da hervor, wie für ein schnelles Hin- und Hergetriebenwerden des Labyrinthwassers, „wie es bei den Schalloscillationen geschieht", viel erheblichere Druckkräfte nöthig sind als für die Luft des Gehörgangs. Wo er dann auch etwas weiter sagt, dass die mechanische Aufgabe des Trommelhöhlenapparats ist, eine Bewegung von grosser Amplitude und geringer Kraft, welche das Trommelfell trifft, zu verwandeln

in eine von geringer Amplitude und grösserer Kraft, die dem Labyrinthwasser mitzutheilen ist, da möchte ich lieber Folgendes sagen:

Die mechanische Aufgabe des Trommelhöhlenapparats ist, die Molecularbewegung der Luft im äusseren Gehörgang zu verwandeln in eine Massalbewegung des Labyrinthwassers. Die Amplitudenverkleinerung und Kraftvergrösserung erscheinen dann als nothwendige Mittel, um dieses Ziel zu erreichen. — Innerhalb des Gehörorgans kann nicht mehr von Schall die Rede sein. Das Trommelfell bildet die Grenze zwischen Schall und Nichtschall. Das Gehörorgan (und um so weniger die Schnecke) dient nicht, um den Schall zu resonniren, sondern um denselben zu tödten, das heisst in Energie einer anderen Sorte umzusetzen. Die Schallenergie wird nicht unmittelbar, sondern längs des Zwischengliedes der mechanischen und hydraulischen Massalbewegung des Trommelhöhlenapparats, des Labyrinthwassers und des Corti'schen Apparats in Nervenenergie übergeführt.

XXVI. Bei der dritten denkbaren Bewegungsform der Grundmembran nehmen wir nur dasjenige an, was Thatsache ist:

1. Die Spannung im inneren Pfeiler, die mittelst des äusseren Pfeilers auf die Membrana basilaris übergebracht, und ganz vorwiegend von derjenigen in der Zona pectinata im Gleichgewicht gehalten wird.

2. Die Undehnbarkeit der Grundmembran für die auf sie einwirkenden Kräfte und für die Art, worauf diese bei der zu beschreibenden Bewegungsform dieselbe sich zu bewegen veranlassen.

Durch den spiraligen Verlauf des Schneckencanals wird bei der Lympheverschiebung, die der Hineinpressung der Steigbügelplatte folgt, immer eine besondere Stauung entstehen nach Aussen (in der Richtung der beiden Pfeile links von der Membrana Reissneri Fig. 8), weil die Richtung der Flüssigkeitsbewegung möglichst wenig zu wechseln versucht. Danach wird die Membrana Reissneri die in Fig. 8 angegebene Ausbuchtung bekommen (bei jeder Stossbewegung des Steigbügels). Die Lympheverschiebung wird nun hauptsächlich stattfinden in der Richtung des grossen Pfeiles. Es bilden hier die Hensen'schen Stützzellen einerseits, die Stria vascularis mit dem Vas prominens (das in der Zeichnung noch nicht einmal prominirt) andererseits, den Eingang zu einer Rinne, dessen Boden die Zona

pectinata ist. Wer zweifelt jetzt noch, dass diese die Hauptrolle spielt bei der Bewegung der Grundmembran?[1]). An den Zeichnungen der verschiedensten Autoren (vgl. bes. Retzius Gehörorg. d. Wirbelth. Bd. 2 oder Gegenbaur Anatomie Bd. 2 S. 574; 5. Aufl.) sind diese Verhältnisse mit der grössten Deutlichkeit zu sehen: man richtet auf der Mitte (oder eigentlich etwas mehr nach oben) der Membrana Reissneri eine senkrechte Linie auf, diese führt unmittelbar nach der Zona pectinata hin. Dieser Function ist die Membrana Reissneri gewachsen, solange sie nur nicht zerreisst bei der Schallwahrnehmung. Dass sie das nicht thut, wissen wir. Die Function, die ich der Stria vascularis und den Hensen'schen Stützzellen beilege, ist so einfach, dass sie eine Erläuterung nicht braucht. Man könnte für die Leistung der letzteren noch hinzufügen, dass sie eine directe Einwirkung auf die Haarzellen verhindern. Es ist ganz deutlich, dass die Membrana tectoria und die unter ihr liegenden Gebilde nur einer sehr geringen hinabdrückenden Kraft Widerstand zu leisten haben bei der Lympheverschiebung. Wir können jedoch noch Folgendes hinzufügen. Die Deckmembran ist nicht nur eine weiche Masse, sie besitzt an der Unterseite einen härteren Ueberzug und an ihrer äusseren Grenze einen festeren Ring, der mit dem härteren Ueberzug ein Ganzes bildet. Stellen wir uns jetzt die Deckmembran in ihrer spiraligen Ausbreitung vor, so können wir nur sagen, dass sie im Stande ist und daraufhin gebaut ist, der Lympheverschiebung einen nicht zu vernachlässigenden Widerstand zu bieten. — Die Zona pectinata jedoch kann ausweichen, und zwar ohne dass ihr dafür eine Dehnung zugemuthet wird: nur hat sie die Spannung im inneren Pfeiler zu überwinden.

XXVII. Die Fig. 8 gibt nun ferner den Ruhestand der Zona pectinata und des Pfeilerphalangenapparats und daneben den Zustand einer übertriebenen Ausbuchtung. Eine Ausbuchtung findet statt bei jeder Hineinpressung des Steigbügels. Dadurch wird der Fusspunkt des äusseren Pfeilers $A$ (Fig. 8) dem Lig. spir. etwas genähert, n. l. um den Abstand der punktirten Linien $a$ und $b$. Nennen wir die Tiefe der Ausbuchtung $S$ und die Länge von $AE$ $l$, so wissen wir, dass $a\,b = \frac{8}{3} \times \frac{S^2}{l}$ ist (für die kleinen in Betracht kommenden

1) Wollte man der Membrana Reissneri keine Function beilegen, so käme man dennoch durch die Lage der Zona pectinata in Verband mit dem spiraligen Verlauf des Schneckencanals zu demselben Schluss.

Ausbuchtungen). $A A_1$ darf in diesem Fall als gerade Linie betrachtet werden und ist also proportional $a b$. Es ist also auch $B B_1$ (die Grösse der Netzmembranverschiebung bei geringen Ausbuchtungen) proportional $a b$. Aus dem Werth $\frac{8}{3} \times \frac{S^2}{l}$ geht hervor, dass die Netzmembranverschiebung und also die Amplitude der Haarzellenhärchen immer eine sehr geringe ist. Die Vergrösserung der Kraft, die dabei auftritt, wird benutzt, um die Spannung im inneren Pfeiler und weiter den Widerstand der (spiralig vervollständigt gedachten) Membrana reticularis zu überwinden. Es fällt hierbei selbstverständlich einem Jeden die Uebereinstimmung mit der von Helmholtz beschriebenen Bewegung des Hammerstiels auf.

Dass wahrscheinlich die äussere Hälfte der Zona pectinata etwas mehr ausgebuchtet wird als die innere, ist nur im Einklang mit der deutlicheren Querstreifung in der Nähe des Lig. spirale.

Es ist in Beziehung auf diese dritte Bewegungsform der Grundmembran noch zu bemerken, dass für die breiteren Strecken derselben eine genaue Uebertragung eben nur bei dieser Form der Bewegung möglich erscheint.

XXVIII. Stoss- und Zugbewegung.

Ich habe fast immer nur gesprochen von dem, was bei der Stossbewegung des Steigbügels geschieht. Es ist jetzt die Frage zu beantworten, was die Zugbewegung desselben für Veränderungen nach sich zieht. Wenn der Steigbügel hineingepresst worden ist, so ist die Zona pectinata irgendwo nach unten ausgebuchtet, wie aus Fig. 8 ersichtlich. Wird jetzt der Steigbügel herausgezogen, so wird zunächst die Ausbuchtung sich wieder ausgleichen, bis dieselbe unter dem Einfluss der Spannung im inneren Pfeiler ihre gestreckte Lage wieder bekommen hat. Jetzt kommen die negativen Ordinaten der Curve, jetzt erst könnten wir, von der Gleichgewichtslage aus rechnend, von einem eigentlichen Herausgezogenwerden des Steigbügels reden. Nehmen wir an, dass eine solche, also eine Zugbewegung des Steigbügels, wirklich stattfände, so würden die Factoren, die wir besprochen haben, gar nicht bestehen. Denn es würde das Andrängen der Lymphe von unten her, von der Scala tympani aus stattfinden; in dieser Scala besteht jedoch weder eine Membrana Reissneri, noch eine Deckmembran, auch liesse sich der Einfluss des spiraligen Verlaufs des Schneckencanals nicht geltend machen. Es würde von der Fenestra rotunda aus die Lymphe nach oben gestaut werden, zunächst gegen die schmalste und unnachgiebigste Gegend der

Grundmembran, da, wo dieselbe sich fast scharf zuspitzt. Es würde eher eine Begünstigung der Zona arcuata als der Zona pectinata stattfinden. Es würde nur die ganze Grundmembran etwas gedehnt werden können, wobei der Fuss des äusseren Pfeilers etwas gehoben würde, die Membrana reticularis etwas nach innen, also in umgekehrter Richtung als bei der Stossbewegung des Steigbügels, verschoben würde. Bei der Dehnung der Grundmembran würde aber sogleich eine ungeheure Spannung in derselben auftreten, es würde also die Lympheverschiebung und auch die ganze Zugbewegung des Steigbügels eine beträchtliche Hemmung erfahren. Wir merken also einen grossen Unterschied zwischen dem Mechanismus bei der Stossbewegung und der Zugbewegung. Es ist dieses Ergebniss ein willkommenes, wie aus weiteren Erwägungen hervorgehen wird. Würde die Zona pectinata bei der Zugbewegung nach oben ausgebuchtet werden, so würde wieder in Folge des Zuges nach dem Lig. spirale hin, eine Senkung des Fusses des äusseren Pfeilers und somit eine Verschiebung der Membrana reticularis nach Aussen hin erfolgen. Es würden also die Haarzellen bei der Zugbewegung ein ähnliche Erregung wie bei der Stossbewegung erfahren. Dies werden noch weitere Erwägungen sehr unwahrscheinlich erscheinen lassen.

XXIX. Wir finden nun aber diese Beeinträchtigung der Zugbewegung nicht nur im Corti'schen Apparat selbst. Denn wie Hensen nachgewiesen hat, findet die Schwingung des Trommelfells nicht um ihre Ruhelage, sondern um einen etwas einwärts davon gelegenen Punkt statt. Es scheint hier also schon eine directe Hemmung der Zugbewegung stattzufinden. Es könnte dies daher stammen (und das wird auch wohl so sein), dass die Gebilde, deren Spannung bei der Zugbewegung erhöht wird (z. B. Lig. mallei externum und superius), weniger dehnbar sind als diejenigen, deren Spannung bei der Stossbewegung eine Vermehrung erfährt (z. B. die Ringfasern des Trommelfells). Auch könnte man sich vorstellen, dass der Tonus des Musc. Tensor tympani bei jeder Zugbewegung erhöht würde; dafür sind aber die Schalloscillationen wahrscheinlich wohl zu schnell. — Es ist jedoch überhaupt die Frage, ob je eine Zugbewegung des Steigbügels aus der Ruhelage zu Stande kommt. Denn wir wissen ja, dass das Sperrgelenk zwischen Hammer und Amboss derart ist, dass der Amboss, wenn das Trommelfell mit dem Hammer nach Aussen gezogen wird, gar nicht mitzugehen braucht: die Sperrzähne der Gelenkflächen weichen dann von einander, sie

„packen" nicht. Diesen Thatsachen ist noch hinzuzufügen, dass ein Blick auf den Durchschnitt des Foramen ovale mit dem Steigbügel in Hensen's Physiologie des Gehörorgans uns den Eindruck gibt, dass eine Zugbewegung des Steigbügels im Leben eigentlich absolut nicht zu Stande kommen könnte. Ich weiss nicht, ob diese Verhältnisse bei den verschiedenen Manometerversuchen berücksichtigt worden sind. Helmholtz selbst hat der Einrichtung des Hammerambossgelenks zwei Bedeutungen beigelegt, erstens, dass der Steigbügel nicht aus dem ovalen Fenster ausgerissen werden kann, wenn die Luft im Gehörgang erheblich verdünnt wird, zweitens, dass bei starken tiefen Tönen und gewissen Zusammenklängen ein Klirren entstünde, das im letzteren Fall vielleicht eine Rolle bei dem Zustandekommen des Differenztones spielen könnte. Ich glaube, dass dieses Klirren nur mit grosser Vorsicht in den Kreis der Betrachtung zu ziehen ist. Es ist die Frage, ob nicht gerade beim angestrengten Hören nach starken Tönen und Zusammenklängen (und zwar um Combinationstöne herauszuhören) das Klirren in den Ohren des grossen Meisters vielleicht einem unbewussten (oder reflectorischen) Innerviren des Musc. Tensor Tympani (resp. auch M. stapedius) zugeschrieben werden muss. Ich kann den Tensor sehr leicht isolirt innerviren, ungefähr 15 Secunden lang, und bei festem Schliessen der Augen ungefähr 45 Secunden. Bei mässiger Innervation tritt ein exquisites Muskelgeräusch, bei starker ein Klirren daneben ein.

XXX. Kommen wir auf die Zugbewegung zurück, so geben alle die in Cap. XXVIII und XXIX betonten Verhältnisse mir den Eindruck, dass beim Bau des Ohres nur der Stossbewegung und gar nicht der Zugbewegung, insoweit diese durch wirklich negative Ordinaten in der Curve der Steigbügelbewegung vorgestellt werden könnte, Rechnung getragen worden ist. Bei der Stossbewegung werden ganz besondere Apparate in Spannung versetzt (d. h. in grössere Spannung); im Trommelfell die Ringfasern, über deren eigenthümliche Leistung man Tonempf. 5. Aufl. S. 220 nachlese (man wird dann zugleich die überraschende Uebereinstimmung der Mechanik des Trommelfells und der von mir Cap. XXVII beschriebenen Wirkung der Zona pectinata bemerken); im Corti'schen Apparat die starren inneren Pfeiler. Die Zurückbewegung des Hammerstiels geschieht gewissermaassen passiv durch die gespannten Ringfasern, die Zurückverschiebung der Membrana reticularis ebenso durch die vermehrte Spannung im inneren Pfeiler. Diese Zurückschiebung der Netzmembran könnte gar nicht activ von einer Hinaufbewegung der

Grundmembran bewerkstelligt werden, weil der äussere Pfeiler kein Pfeiler, sondern ein biegsamer Faden ist. Weil wir nun wohl annehmen müssen, dass die Erregung der Haarzellen, analog der Innervation der Muskeln, aus getrennten Einzelerregungen entsteht, so stehe ich nicht an, nur entweder der Stossbewegung oder der Zugbewegung, und zwar in Verband mit obigen Betrachtungen nur der Stossbewegung eine Rolle bei der Erregung der Haarzellen zuzumuthen. Vermuthen können wir dann ferner, dass bei der Stossbewegung (und Auswärtsbewegung der Membrana reticularis) der in den Haarzellen aufgefundene spiralige Faden angezogen, bei der Zugbewegung (Einwärtsverschiebung der Netzmembran) relascirt werde; bei dem Anziehen fände die Erregung statt.

Es ist die Sache nun nicht so aufzufassen, als ob nur die positiven Curvenordinaten etwas mit der Perception auszustehen hätten, die negativen aber gar nichts; wir müssen vielmehr unterscheiden zwischen Stossbewegung im Sinne von „Ansteigen der Curve (= Positiverwerden der Ordinaten)“ und Zugbewegung im Sinne von „Abfallen der Curve (= Negativerwerden der Ordinaten)“. Die erwähnte Hemmung der Zugbewegung bewirkt nicht so sehr ein Wegfallen aller negativen Ordinaten als ein Hinabrücken der Gleichgewichtslinie der Curve in negativer Richtung. Dieses Princip würde eine weitere Betrachtung verdienen.

XXXI. Dass für das Ohr Stoss- und Zugbewegung nicht identisch sind, hat aus Versuchen über Schwebungen von unreinen Consonanzen, also aus ganz anderen Gründen als ich, schon Sir William Thomson (= Lord Kelvin) 1878 vermuthet, wo er sagt (On Beats of Imperfect Harmonies; Proc. Royal Society of Edinburgh, Session 1877—1878 S. 610):

„Whatever may be the physiological theory by which the beats are to be explained, it is an interesting fact, that the ear does distinguish, as it were, between push and pull on the tympanum...“

Er scheint auch das grössere Gewicht zu legen auf das Ansteigen und Abfallen der Curve; dies geht aus folgenden Worten hervor (S. 609).

„In the one case the pressure of air close to the ear rises very suddenly to, and falls very suddenly from, its maximum and there is a comparatively slom variation of pressure for a few ten thousandths of a second on each side of the instant of minimum pressure; in the opposite phase-relation there is a slow change before and after the time of maximum pressure, and a rapid change before and

after the time of minimum pressure." Es betrifft dies den Unterschied zwischen zwei übrigens gleichen Curven, davon jedoch die eine die Ordinatenumkehrung der anderen darstellt, die eine scharfe Gipfel oben, die andere unten besitzt. Es scheint Lord Kelvin zu meinen, dass sowohl der ansteigende wie der absteigende Theil der Curve eine Erregung gibt, jedoch jeder eine verschiedenartige. Uebrigens betrifft es bei ihm die Superpositionscurve, ohne Rücksicht auf die Zerlegung. Es würde mich zu weit führen, jetzt die interessante Frage des Einflusses des Phasenunterschiedes auf die Klangfarbe mit den beschriebenen Verhältnissen in Verband zu bringen.

Herr Pierre Bonnier hat die ausschliessliche Erregung während des positiven Theils der Curve vermuthet. Er sagt (Société de Biologie, Séance du 23 Février 1895): „L'irritation cellulaire ne dure donc qu'une demi-phase, c'est-à-dire qu'elle se produit pendant la période positive de la phase ondulatoire." Man könnte denken, dass er mit „période positive" den ansteigenden Theil der Curve meinte und also das Gleiche sagte wie ich. Dass er jedoch wirklich dasjenige meint, was er sagt, scheint aus den höher oben gebrauchten Worten: „... en considérant comme positives les positions inférieures au niveau d'équilibre, et comme négatives les supérieures" hervorzugehen, die die Grundmembranbewegung betreffen. Auch beschreibt er, wie nur beim Absteigen der Corti'schen Papille aus der Gleichgewichtslage das die Erregung bewirkende Tiraillement statt hat. Dieses Tiraillement ist das Umgekehrte des Hensen-Helmholtz'schen Anstossens gegen die Corti'sche Membran (vgl. Cap. I); nur ist nicht recht deutlich, wie die Bewegung der Corti'schen Membran nach unten, durch die Befestigung auf den Huschke'schen Zähnen gehemmt wird.

XXXII. Princip einer neuen Hörtheorie.

Betrachten wir die Fig. 9, einen zur Membrana basilaris senkrechten Längsschnitt durch die ausgerollte Schnecke.

Was geschieht, wenn die Steigbügelplatte in das Foramen ovale hineingetrieben wird? Es wird dann ein Quantum Lymphe von der Fenestra ovalis (resp. dem Eingang in die Scala vestibuli vom Vestibulum her) nach der Fenestra rotunda verschoben, weil diese die einzige nachgiebige Stelle ist. Denken wir die Membrana basilaris fort, so würde die Lympheverschiebung so unmittelbar wie nur möglich stattfinden. Eine merkbare Lymphebewegung würde also nur im proximalsten Theile der Schnecke zu verspüren sein. Es

findet sich nun aber zwischen den zwei Fenstern und zwischen den beiden, diesen entsprechenden Scalae die mehr oder weniger nachgiebige Zona pectinata. Ein Blick auf die Fig. 2—6 genügt nun, um zu sehen, dass das Mehr der Nachgiebigkeit für ein bestimmtes Lymphequantum in die distale Schneckengegend (Fig. 6), das Weniger in die proximale (Fig. 2) fällt. In der proximalsten Gegend ist die Breite der Zona pectinata, besonders auch gegenüber der Grösse des inneren Pfeilers, äusserst gering, so dass ein gewisses Lymphquantum hier nur schwer Platz findet. Dies wird um so besser, je mehr wir in die distalen Gegenden gerathen, und Fig. 6 lässt in Beziehung auf die Leichtigkeit, womit das gleiche Lymphequantum hier eine genügende Ausbuchtung der Zona pectinata bewerkstelligen wird. um Platz zu finden, gar keinen Zweifel übrig. — Was wird also geschehen? — Sobald die Steigbügelplatte hineingepresst wird, entsteht eine ganz geringe Ausbuchtung bei *a* (Fig. 9). — Diese Ausbuchtung wird aber sogleich bei ihrem Entstehen in Folge der aufgeweckten Spannung distalwärts fortwandern, indem da das gleiche Lymphequantum leichter Platz findet. Eine Ausbuchtung muss irgendwo fortbestehen, weil der Raum oberhalb der Grundmembran verkleinert bleibt und die Lymphe sich weder zusammendrücken lässt, noch irgendwo entweichen kann ausser nach unten, wo durch die Ausbuchtung des Tympanum secundarium Platz gemacht wird. Es sei sogleich bemerkt, dass ein bestimmtes Lymphequantum seine Ausbuchtung ruhig längs der Zona pectinata sich fortpflanzen lassen kann; es braucht dafür nicht eine grössere Lymphesäule verschoben zu werden, je grösser der Abstand vom Foramen rotundum wird; denn wo proximalwärts die Ausbuchtung verschwindet, da wird Platz gemacht für das in der nächsten distalwärts gelegenen Strecke weggedrückte Lymphequantum. Dies gilt nicht, solange der Steigbügel noch weiter vordringt; dann besteht jedoch auch diese grosse Triebkraft, die das Tympanum secundarium weiter ausbuchtet. Solange diese weitere Hineinpressung stattfindet, also während des ansteigenden Theiles der Curve (*ABC* Fig. 10), entsteht bei *a* die geringe Ausbuchtung fortwährend auf's Neue.

XXXIII. Hat die Curve ihren Höhepunkt erreicht (*C* Fig. 10), so fängt die Steigbügelplatte sich zurückzuziehen an, es entstehen bei *a* keine neuen Ausbuchtungen mehr; die alten, davon sich die am ersten (im Zeitpunkt *A* der Curve *ABCDE* Fig. 10) gebildeten jetzt bis *c* (Fig. 9) fortgepflanzt haben, setzen ihre Wanderung in distaler Richtung fort, sie bilden zusammen eine Welle. Während diese sich aber in der

Zeitstrecke zwischen $C$ und $E$ (Fig. 10) fortpflanzt, wird sie eben durch das Herausgezogenwerden der Steigbügelplatte an ihrem proximalen Ende stetig verkürzt, d. h. dass die Ausbuchtung der Zona pectinata am proximalen Theile der Welle allmälig verschwindet. Dies findet u. l. leichter statt, als dass die Grundmembran etwa bei $a$ nach oben eine Ausbuchtung erfahren sollte (vgl. Cap. XXVIII). Dieses Verschwinden der Ausbuchtung von proximal nach distal findet zugleich mit dem Fortwandern der ganzen Ausbuchtungswelle in distaler Richtung statt. Wenn die im Zeitpunkt $A$ (Fig. 10) gebildeten Ausbuchtungen, mit andern Worten, wenn das distale Ende der Welle bis $d$ (Fig. 9) fortgeschritten ist (d. h. also im Zeitpunkt $D$ der Curve $ABCDE$ oder nach $^3/_4$ der ganzen Periode), ist die ganze Welle viel kürzer als im Zeitpunkt $C$, d. h. am Ende der halben Periode, wo die Welle die Länge $ac$ (Fig. 9) hatte. Im Zeitpunkt $E$, d. h. am Ende der ganzen Periode, ist das distale Ende der Welle in $e$ (Fig. 9) angelangt, zugleich ist jetzt die ganze Welle verschwunden, weil die Steigbügelplatte gänzlich zurückgezogen ist; die Zona pectinata ist wieder gestreckt. Das Allmäligschwinden der Ausbuchtung von proximal nach distal in der zweiten Hälfte der Periode verändert nichts an der Thatsache, dass in dieser zweiten Hälfte nach einander alle Punkte zwischen $c$ und $e$ (Fig. 9) eine Ausbuchtung erfahren, erregt werden, während in der ersten Hälfte alle Punkte zwischen $a$ und $c$ und nur diese betheiligt werden. Alle Punkte zwischen $a$ und $e$ werden im Zeitabschnitt einer ganzen Periode nach einander von dem Beginn der Erregung betroffen. Es sei sogleich nebenbei bemerkt, dass ein Ton von doppelter Schwingungszahl, also die Octave des beschriebenen, nie andere Punkte erregen wird als die zwischen $a$ und $c$ gelegenen, d. h. als die Punkte, die in der ersten Hälfte der Periode des Grundtons ihre erste Erregung erfahren, und dass in der zweiten Hälfte der Grundtonperiode, wo die zwischen $c$ und $e$ (Fig. 9) gelegenen Punkte ihre erste Erregung bekommen, die Octave auf's Neue die zwischen $a$ und $c$ gelegenen eine Erregung erleiden lassen wird. Es hat auf diese Thatsache keinen Einfluss, wenn vielleicht die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Ausbuchtungen nicht, wie in Fig. 9 vorgestellt, eine gleichmässige, sondern eine regelmässig abnehmende sein würde.

Der Punkt $e$, bis zu welchem die Ausbuchtungen sich überhaupt fortpflanzen können, wird nur bestimmt von der Zeit, die vorhanden ist, für die distale Fortpflanzung, d. h. von der Periode des Tons. Ist die Schwingungszahl des Tons $n$, so pflanzen sich die Aus-

[illegible] einmal in jeder Periode, d. h. einmal in jeder $\frac{1}{n}$ Se- [illegible] Ton von vier Mal so grosser Schwingungs- [illegible] so ist seine Periode $\frac{1}{4n}$, die Aus- [illegible] diesem Fall nur bis zum Punkt *b* fort- [illegible] wenn es bis zu diesem Punkt fortgeschritten sind, [illegible] eine Ausbuchtung mehr, weil der Steigbügel sich bis [illegible] Umkehrpunkt zurückgezogen hat.

[illegible] von nach einander bei *a* entstehenden Aus- [illegible] habe, da ist das nur der Deutlichkeit wegen; [illegible] dringt, solange die Curve ansteigt, continuirlich [illegible] von der dadurch entstehenden Ausbuchtung fliesst fort- [illegible] distalwärts ab. Die Bildung der Ausbuchtungen [illegible] der Grundmembran entspricht dem Zeitverlauf *A* [illegible] dem Theil der Abscisse zwischen den Projectionen von [illegible] Fig. 10 Curve *ABCDE*. In Zeitpunkt *B* wird die [illegible] Ausbuchtung gebildet (das grösste Quantum Lymphe pro [illegible] zwischen Steigbügelplatte und Foramen rotundum ver- [illegible] weil hier die Curve am steilsten ist. Fliessen nun die [illegible] ab, so werden immer die im Zeitpunkt *B* gebildeten [illegible] den Gipfel darstellen in der Welle der in der Zeit- [illegible] zwischen *A* und *C* gebildeten Ausbuchtungen. Im Zeitpunkt *C* [illegible] sämmtliche Ausbuchtungen gebildet, von jetzt an fliessen sie, [illegible] Welle formend, distalwärts ab, unter fortwährender proximaler [illegible] dieser Welle, bis der äusserste von der Periode gestattete [illegible] und zugleich der Punkt des Todes der Welle erreicht worden [illegible] Es wird also ein einfacher Ton in jeder Periode eine bestimmte Strecke (die immer am Foramen rotundum anfängt) der Corti'schen [illegible], in casu die Strecke *a e* (Fig. 9), auf eine bestimmte regel- [illegible] Weise, einmal erregen. Ein höherer Ton wird einen Theil dieser Strecke (der immer vom Foramen rotundum ab gemessen wird), auf die gleiche regelmässige Weise, einmal in seiner eigenen Periode, also öfters in jeder Periode des tiefen Tons, erregen. Werden nun tiefe und der hohe Ton, z. B. *ABCDE* und $A_{,,}B_{,,}C_{,,}D_{,,}E_{,,}$ von Fig. 10, zugleich gehört, so wird vom tiefen Ton zwar die gleiche Strecke wie zuvor erregt, jetzt aber nicht in der gewöhnlichen regel- [illegible] Weise, d. h. nicht mit der gewöhnlichen Vertheilung der [illegible] der Erregung über die ihm eigenthümliche Strecke. Ein [illegible] Theil, am Foramen rotundum gelegen, wird in der Periode

des höheren Tons grössere Ausbuchtungen und stärkere Erregungen bekommen. Dadurch besteht zwar der tiefe Ton fort, er bekommt jedoch einen gewissen, von der einfachsten Erregung abweichenden Charakter, d. h. er bekommt eine Klangfarbe. Zugleich ist aber die kleine am Foramen rotundum gelegene Strecke, die dem hohen Tone eigenthümlich ist, genügend markirt durch die Fortpflanzung der tieferen Ausbuchtung und dadurch grösseren Erregung der Haarzellen gerade über diese ihm eigene Strecke. Neben dem tiefen Ton kann also, wenn auch auf diese Markirung die Aufmerksamkeit gelenkt wird, der hohe Ton gehört werden.

Eine einfachere Erklärung kann man wohl nicht verlangen von der Thatsache: dass wir eine Klangmasse, die aus einem Grundton mit einer Anzahl von Obertönen besteht, davon einige selbst dem Grundton an Intensität gleichkommen oder ihn selbst übertreffen können, wahrnehmen als den Grundton, nur mit anderer Klangfarbe. Dies ist nach einer Resonatorentheorie, wo tiefe und hohe Töne absolut von einander getrennt werden, durchaus unbegreiflich. Es ist nicht weniger deutlich, dass, wenn ein gewisser hoher Ton stark vergegenwärtigt ist, seine Strecke besonders stark markirt wird und er deutlicher in den Vordergrund treten wird als der schwache tiefe Ton.

XXXV. Vergleichen wir die Curven $ABCDE$ und $A_{,,}B_{,,}C_{,,}D_{,,}E_{,,}$ von Fig. 10, so sehen wir, dass ihre physikalische Intensität die gleiche ist. Denn diejenige des ersten (tiefen) Tons ist prop. $n^2A^2$, die des letzteren (hohen) Tones prop. $64n^2 \times \frac{A^2}{64}$, weil die Periode, sowohl wie die Amplitude des tiefen acht Mal grösser sind als die des hohen Tons. Man könnte sich nun fälschlich vorstellen, dass der tiefe Ton mit seiner ungeheuren Amplitude kolossal viel tiefere Ausbuchtungen geben würde als der hohe Ton von derselben physikalischen Intensität. Man behalte jetzt aber im Auge, dass die Ausbuchtungen durchaus nicht an Tiefe zunehmen mit dem Zunehmen der Curvenamplitude zwischen den Zeitpunkten $A$ und $C$, weil ja die bei $a$ Fig. 9 gebildeten Ausbuchtungen sogleich distalwärts abfliessen; dass dieselben nur von $A$ bis $B$ etwas an Tiefe zunehmen durch das Steilerwerden der Curve, so dass sie von $B$ bis $C$ wieder eben so stark abnehmen. Die Steilheit nimmt bei Tönen von gleicher Amplitude wie $AB,C,$ und $A_{,,}B_{,,}C_{,,}D_{,,}E_{,,}$ mit der Schwingungszahl zu; bei Tönen von gleicher Schwingungszahl, wie $ABCDE$ und $AB,C,$ (nur für die Hälfte gezeichnet) mit der Amplitude. Aus den Figuren ist denn auch ersichtlich, dass

Curven wie $ABCDE$ und $A_{,,}B_{,,}C_{,,}D_{,,}E_{,,}$ von gleicher Intensität auch überall die gleiche Steile haben. Die Ausbuchtungen, die der Ton $ABCDE$ am Anfang der Schnecke bildet, sind also nicht tiefer als die des Tones $A_{,,}B_{,,}C_{,,}D_{,,}E_{,,}$.

Bei dem Ton $ABCDE$ pflanzen sich die Ausbuchtungen acht Mal so weit fort, bei dem Ton $A_{,,}B_{,,}C_{,,}D_{,,}E_{,,}$ pflanzen sie sich über eine acht Mal kleinere Strecke acht Mal öfter fort.

Hieraus ergibt sich folgendes interessante Resultat:

Von zwei Tönen gleicher physikalischer Intensität, aber verschiedener Tonhöhe, kommt die Intensität, die der tiefe Ton der ihm als solchem inhärenten grossen Amplitude verdankt, zum Ausdruck in der grossen Längsstrecke der Corti'schen Papille (also der grossen Anzahl der Haarzellen), die erregt wird; während die Intensität, die der hohe Ton der ihm eigenthümlichen grossen Schwingungszahl verdankt (und die ihm sonst wegen der kleinen Amplitude fehlen würde), zum Ausdruck kommt in der häufigen Erregung der kleinen von ihm befallenen Strecke der Corti'schen Papille (d. h. der häufigen Erregung einer kleinen Anzahl von Haarzellen). Die Amplitude, welche die Haarzellenhärchen erhalten, hat für eine bestimmte Intensität einen bestimmten Werth, unabhängig von der Tonhöhe. Bei Tönen verschiedener Intensität und Tonhöhe richtet sich dieser Werth nach den Intensitäten, ohne Rücksicht auf die physikalischen Amplituden der Töne (vgl. das Postulat am Schluss des Cap. XXII).

Es könnte dies vielleicht einmal den Weg zeigen nach den Beziehungen zwischen der physiologischen und physischen Intensität.

XXXVI. Ich habe in Cap. XXXIV schon unwillkürlich angenommen, dass die Tonhöhe eines Tons erkannt wird daraus, dass jedem Ton eine bestimmte Strecke der Corti'schen Papille angehört. Man könnte jedoch sagen: Ein Ton von bestimmter Höhe entfaltet in der Schnecke zwei Eigenschaften:

1. er erregt die ihm eigenthümliche Strecke, d. h. die Haarzellen distalwärts bis zu einem bestimmten Punkt;

2. er erregt eine gewisse Anzahl Haarzellen mit der ihm eigenen Frequenzzahl pro Secunde.

Daher könnte die Tonhöhe bestimmt werden

$\alpha$) durch die Ausdehnung der erregten Strecke,

$\beta$) durch die Frequenz der Erregung,

$\gamma$) durch die Ausbreitung + Frequenz.

Wir können aber die Frequenz der Erregung nicht abweichen lassen von der Frequenz des tönenden Körpers; mit jeder Zunahme der physiologischen Frequenz nimmt aber auch die distale Fortpflanzung, die Ausbreitungsstrecke zu. Wir können also in diesem Fall zwischen $\beta$ und $\gamma$ keinen Unterschied machen. Wir können nun aber den Ausbreitungsbezirk um ein Geringes vergrössern (also *e* Fig. 9 etwas weiter distalwärts rücken lassen), ohne die Frequenzzahl zu verändern. Der Ton wird dabei tiefer; daraus geht also hervor, dass einmal die Ausbreitungsstrecke genügt, um die Tonhöhe zu bestimmen, und dass ferner die Frequenzzahl nicht bestimmend ist. Zur Erläuterung Folgendes:

Ich habe bis jetzt angenommen, dass ein Ton von bestimmter Tonhöhe sich genau bis zu einem bestimmten Punkt fortpflanzt, weil ich das nur von der Länge der Periode habe abhängen lassen. Man könnte jedoch fragen, ob nicht die Fortpflanzungsgeschwindigkeit bei demselben Ton, wenn er stärker ist, eine etwas grössere sein müsste, weil die Curve alsdann steiler und die gebildeten Ausbuchtungen tiefer sind, also die aufgeweckten Spannungen etwas grösser. Hierauf ist zu antworten, dass die Amplituden erstens immer ausserordentlich klein sind, und dass sie zweitens für einen bestimmten einfachen Ton nur wenig wechseln können. Denn wir können ja gar keinen etwas starken einfachen Ton erzeugen; wenn wir das versuchen, entsteht immer ein Klang mit Grundton und Obertönen. Wir können mit andern Worten die Intensität nicht beträchtlich vergrössern, ohne dieselbe auf mehrere, bei starker Vergrösserung auf eine Unmasse von Partialtönen zu vertheilen. Es ist aber zuzugeben, dass die Amplitude eines bestimmten einfachen Tons dennoch in gewissem Grade wechseln kann: dadurch können die gebildeten Ausbuchtungen der Zona pectinata und die aufgeweckten Spannkräfte etwas grösser gemacht werden. Jetzt ist jedoch auch beim Fortschreiten der Ausbuchtung ein so viel grösseres Lymphquantum fortzubewegen; dadurch wird es möglich, dass die Geschwindigkeit der distalen Fortpflanzung sich in der Hauptsache gleich bleibt. Geben wir aber zu, dass die Geschwindigkeit bei möglichst starker Vergrösserung der Amplitude des einfachen Tons etwas grösser wird, sodass die Erregung sich auf einige Haarzellen weiter fortpflanzt.

Dann ist das im schönsten Einklang mit den Ergebnissen der Versuche von Herrn André Broca.

Dieser hat gezeigt, dass ein Ton, ohne dass die Schwingungszahl sich ändert, höher gehört wird, wenn er schwächer, und tiefer, wenn er stärker ist. (André Broca, Influence de l'intensité sur la hauteur du son; Société de Biologie 1897.) Diese Thatsache nöthigt uns also, anzunehmen, dass die physiologische Tonhöhe nur bestimmt wird durch den Abstand, worüber die Ausbuchtungen sich vom Foramen rotundum ab distalwärts fortpflanzen, und nicht von der Frequenzzahl der Erregungen. Dass sie nicht abhängen können von der Frequenzzahl, geht ferner daraus hervor, dass, wenn mehrere Töne zugleich gehört werden, die Strecke, die von einem gewissen Ton erregt wird, auch einen Theil ausmacht von den Strecken, die den verschiedenen tieferen Tönen eigen sind. Die Strecke des höheren Tons würde also mit mehreren verschiedenen Frequenzzahlen zugleich erregt werden; wir würden da unendlich viel weiter von Hause sein als bei der schönen Helmholtz'schen Resonatorentheorie. Auch kann ich mir keinen Nutzen denken von der phylogenetischen Bildung des Schneckencanals, wenn wir einer jeden Hörzelle die Fähigkeit zuschreiben, jede beliebige Frequenz als eine bestimmte Qualität zu empfinden. Wir könnten dann mit einem primitiven Gehörorgan die grössten Musici sein.

XXXVII. Nach meiner Theorie ist, gerade wie bei der Helmholtz'schen, die Periode nur die Ursache, dass von einem bestimmten Ton bestimmte Zellen erregt werden; hierin besteht die physiologische Tonhöhe. Nach der Helmholtz'schen Theorie erregen zwei Töne theilweise die Zellen gemeinschaftlich, nach der meinigen ebenso; nach der ersten jedoch nur, wenn die Töne einander sehr nahe liegen, nach der meinigen immer. Dass dadurch das Getrennt-Hören von Tönen, die weiter von einander liegen, nicht beeinträchtigt wird, zeigt ein Rückblick auf die Curven von Fig. 10. Im Beginn der Periode des tiefen Tones $ABCDE$, wenn von diesem nur noch kleine Ausbuchtungen gebildet sind, ist die Strecke des hohen Tones $A_{,,}B_{,,}C_{,,}D_{,,}E_{,,}$, dessen Periode schon abgelaufen ist, schon bestimmt. In der zweiten Hälfte des tiefen Tons, wo von diesem am Anfang der Schnecke gar keine neuen Ausbuchtungen mehr gebildet werden, hat der hohe Ton alle Zeit ungestört zur Perception zu gelangen. Töne, die weit aus einander liegen, kommen also mit der grössten Leichtigkeit getrennt zur Per-

ception; nach der Helmholtz'schen Theorie müsste das mit Tönen, die gerade keine Schwebungen mehr bilden, immer ebenso leicht der Fall sein. — Helmholtz fand die 4200 Corti'schen Bögen ausreichend für die Feinheit unserer Tonhöhenunterscheidung. Nach meiner Theorie findet man Folgendes:

Es gibt nach Retzius 12000 äussere Haarzellen. Das heisst vier Reihen von 3000; dies will jedoch nicht sagen: in der Länge 3000 Reihen von vier Zellen, denn die Anordnung ist so, dass immer nur zwei Zellen in jeder radialen Linie fallen; die Reihen von vier sind nicht quer, sondern ganz schief (s. die Figur).

Dadurch entstehen 6000 Querreihen von zwei Zellen. Rechnen wir die inneren Haarzellen auch mit, die wieder nicht mit den Querreihen der äusseren zusammenfallen, so kommen noch 3500 Reihen von eins hinzu, das macht zusammen 9500. Dass die verschiedenen Reihen wieder zwei an zwei gleich stark erregt werden können, ist dann noch nicht in Betracht gezogen. Auch könnte die Anordnung, wenn man die Präparate daraufhin untersuchte, vielleicht noch so sein, dass jede Zelle eine Querreihe bildet, d. h. dass nie zwei Zellen genau in einer Querlinie liegen. Nach Waldeyer gibt es nicht 12000, sondern 18000, nach Krause 19800 äussere Haarzellen (Retzius, Gehörorg. d. Wirbelthiere Bd. 2). Aus der Anordnung ist ausserdem ersichtlich, dass dieselbe viel schöner einen continuirlichen Fortschritt der Tonhöhe gestattet, als wenn sie wirklich in Querreihen von vier angeordnet wären. (Man vergleiche diese Verhältnisse mit denen der percipirenden Netzhautelemente: Helmholtz, Physiologische Optik, 2. Aufl. S. 257.)

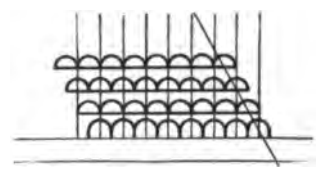


Fig. 1.

XXXVIII. Nach meiner Theorie ist das Hören einer bestimmten Tonhöhe = das Erregtwerden der Haarzellen distalwärts bis zu einem bestimmten Punkt.

Ausser von dem Octavenverhältniss (Cap. XXXIII) gibt diese Theorie die einfachste Erklärung von zwei Hauptsachen:

1. Von der Thatsache, dass bei Verkürzung der Schnecke durch Wegnahme des distalen Theiles Basstaubheit eintritt. Es sind dann n. l. die Zellen, die als Grenzpunkte der erregten Strecken die tiefen Töne bestimmen, fort; es kann wohl nicht einfacher sein. Die hohen

Töne haben mit distalen Zellen nichts zu schaffen, die sind also nicht beeinträchtigt.

2. Von der Thatsache, dass wir die Töne in eine Reihe ordnen. Denn drei Töne von den Schwingungszahlen $n$, $n-10$ und $n-20$ erregen alle drei in jeder Periode die Zellen, die von $n$ ausschliesslich erregt werden; bei $n-10$ werden ausser diesen noch eine weitere Anzahl von Zellen erregt; bei $n-20$ werden die von $n+$ die für $n-10$ hinzugekommenen $+$ noch eine weitere Anzahl Zellen erregt.

Ich kann von $n-10$ bis $n-20$ hinabgehen, ohne die Strecke von $n$ dabei besonders zu markiren. Auch kann ich von $n$ bis $n-10$ hinabsteigen, ohne $n-20$ zu passiren. Ich kann jedoch nicht von $n$ bis $n-20$ hinabgehen oder von $n-20$ bis $n$ hinaufsteigen, ohne dass die Strecke von $n-10$ in der Weise des einfachen Tons ausschliesslich erregt wird, ohne dass mit anderen Worten $n-10$ passirt wird. Ich kann also von jeden drei Tönen keinen anderen als den, der mit seiner Schwingungszahl zwischen den übrigen steht, in die Mitte stellen. Dadurch ist die ganze Tonreihe bestimmt.

Dass räumliche Unterschiede in der Erregung nur im Auge und nicht in der Schnecke zu räumlichen Unterschieden in der Empfindung führen, ist selbstverständlich. Wenn beim Auge die linke Netzhauthälfte erregt wird, so wissen wir aus den in der Kindheit gehaltenen Controle mit dem Tastgefühl, dass der Gegenstand rechts ist und umgekehrt. Werden jedoch verschiedene Strecken der Schnecke erregt, so wissen wir aus der Controle mittelst des Auges und des Tastsinns, dass dennoch die Gegenstände, die die verschiedenen Strecken erregen, am gleichen Ort sein können, und dass nach dieser Controle keineswegs die Erregung einer gewissen Strecke mit einer bestimmten Richtung des schallenden Körpers übereinkommt. Haben wir jedoch Klavierspielen gelernt, so haben wir jeden Ton mit einem gewissen Punkt der Tastatur zu combiniren uns angewöhnt; daher gibt in diesem Fall die Erregung verschiedener Schneckengegenden in gewissem Sinne zu räumlichen Unterschieden in der Empfindung Anlass, denn wir können in diesem Fall gar keine Melodie spielen hören oder uns eine solche vorstellen, ohne uns die bestimmten Stellen der Tastatur hinzuzudenken. Für die Rolle der Erfahrung beim Sehenlernen vergleiche man Helmholtz's physiologische Optik S. 731—737 (2. Aufl.), wo die Blindgeborenen beschrieben werden, denen erst in späterem Alter das Gesicht wiedergegeben wurde.

Für die Zerlegung eines Klangs genügt es, Lymphequanta zu finden, die in der Periode der Componenten wechseln. Ich werde hierüber nur mit zwei Worten reden, erstens, weil ich sehe, dass Herr Max Meyer, von dessen Theorie ich nur eben das Princip aus diesem Archiv habe kennen gelernt, die Curven anders vertheilt hat; zweitens, weil ich überzeugt bin, dass wir die Superpositionscurven der Lufttheilchen nicht ohne Weiteres auf die Steigbügelplatte übertragen dürfen. Man betrachte nur die Figur 11, die eine Curve von zwei Tönen im Quintenverhältniss wiedergibt. Ist $O$ die Oberfläche der Steigbügelplatte, so gibt es ein Quantum $ab \times O$, das einmal in der Gesammtperiode wechselt (Differenzton); ein Quantum $bc \times O$, das dreimal wechselt (Quinte), und ein Quantum $cd \times O$, das zweimal wechselt (Grundton). Weil während der ganzen Gesammtperiode immer noch Lymphe da ist, werden die Lymphequanta sich gleichmässig vertheilen und jedes die ihm zukommende Periode annehmen.

Nach der Helmholtz'schen Theorie wird die Superposition der einfachen Töne in die Componenten zerlegt. Nach der Bonnier'schen (und nothwendig auch nach der Ewald'schen) entsteht in der Schnecke auf's Neue eine Superpositionscurve. Herr Bonnier nimmt denn auch keine Zerlegung an. Nach meiner Theorie findet eine Zerlegung statt, daneben findet jedoch auch eine Superposition statt, die aber die Zerlegung nicht beeinträchtigt; die physische Superposition wird in eine physiologische verwandelt, die von höherer Ordnung ist, weil eben die Componenten dabei nicht verloren gehen.

Die Geräusche, die aus aperiodischen Stössen bestehen, kommen so zur Perception, dass der eine Stoss Zeit hat, die ganze Schnecke zu durchwandern, der folgende ganz in der Nähe der Fenestra rotunda bleibt u. s. w. Sie können daher, wenn sie absolut aperiodisch sind, auch keine bestimmte Tonhöhe haben. Je öfter einige einander auffolgende Stösse um dieselbe Periode von einander abstehen, desto öfter wird dann und wann eine Tonhöhe unterschieden werden; diese ist aber dann immer noch sehr wechselnd. Dies verhindert jedoch nicht, dass in jedem Geräusch ein oder mehrere Töne fortwährend anwesend sein können.

# Thierische Säfte und Gewebe in physikalisch-chemischer Beziehung.

## II. Mittheilung.

Von

Dr. med. **Max Oker-Blom.**
Willmanstrand (Finnland).

(Mit 2 Textfiguren.)

### Die Abhängigkeit der elektrischen Leitfähigkeit des Blutes von den Blutkörperchen. Beitrag zur Lehre von der Leitfähigkeit der Suspensionen.

Ich habe neulich in diesem Archive[1]) darauf aufmerksam gemacht, dass die elektrische Leitfähigkeit des Blutes nicht einfach proportional dessen Serumgehalte ist, sondern dass sie vielmehr von der Gegenwart der Blutkörperchen, welche selber an der Elektricitätsleitung kaum Theil zu nehmen scheinen, irgendwie eine Beeinträchtigung erfährt, deren Natur aber, wie auch die näheren Beziehungen überhaupt, unentschieden blieb. Es hatte sich u. A. herausgestellt, dass Mischungen von Blut mit seinem eigenen Serum eine specifische Leitfähigkeit besitzen, die dem arithmetisch berechneten Mittel um einen kleinen Betrag nachsteht. Ferner schien die Anordnung der Blutkörperchen in der zu untersuchenden Blutschicht für die Leitfähigkeit von Belang[2]) zu sein.

Eben mit Untersuchungen über die Beziehungen der Durchlässigkeit der Blutkörperchen für verschiedene Stoffe zu der elektrischen Leitfähigkeit der entsprechenden Mischungen beschäftigt, habe ich auf eine Anregung Prof. W. Ostwald's Versuche mit elektrolytischen Leitern angestellt, die nicht leitende Körperchen suspendirt enthielten. Diese Versuche mit „künstlich nachgeahmtem Blute" dürften besonders desshalb erwünscht sein, um die in

1) Bd. 79 S. 111. 1900.
2) l. c. S. 135 und 141.

Bezug auf die Leitfähigkeit ziemlich verwickelten Erscheinungen der Mischungen von Blut mit Lösungen fremder Stoffe recht beurtheilen zu können, um so mehr, als die Beziehungen, die zwischen der Leitfähigkeit von elektrolytischen Leitern, die nicht leitende Körper in sich suspendirt enthalten, und der Menge, Grösse, Anordnung u. s. w. der suspendirten Körper bestehen, bis jetzt von physikalisch-chemischer Seite nur mangelhaft in Betracht gezogen worden sind.

Allerdings hat Tietzen-Hennig[1]) im Jahre 1888 Untersuchungen über unseren Gegenstand veröffentlicht. Er stellte Versuche mit Mischungen von Zinksulfat, Gyps und Wasser, resp. Zinksulfat, Gelatine und Wasser an und sah zu, ob die Versuchsergebnisse mit einer von Maxwell[2]) angegebenen Formel übereinstimmten.

Wenn $\lambda$, das Volumen der leitenden Substanz, dividirt durch das Gesammtvolumen $\lambda + l$, wo $l$ das Volumen der nichtleitenden Substanz bedeutet, von Eins nicht zu sehr verschieden ist und gleich $v$ gesetzt wird, so ist nach Maxwell das specifische Leitungsvermögen des Präparates $k = k' \frac{2v}{3-v}$, wo $k'$ die Leitfähigkeit der leitenden Lösung bedeutet.

Die von Tietzen-Hennig erhaltenen Resultate waren jedoch mit dieser Formel nicht in Einklang zu bringen; sie tragen auch sonst nicht viel zur Beleuchtung der Frage bei, schon desshalb nicht, weil die damalige Messmethode keine grosse Genauigkeit beanspruchen kann. Seitdem die Bestimmungen der elektrischen Leitfähigkeit nach der Einführung der Kohlrausch'schen Wechselstrommethode den empfindlichsten Messungen, welche die physikalische Chemie kennt, beizuzählen sind, liegen meines Wissens keine Untersuchungen über diesen Gegenstand vor. Ich habe sie daher vorgenommen, muss aber besonders hervorheben, dass ich dies nur in dem Umfange gethan habe, wie es für meinen besonderen Zweck nöthig erschien. Was die Untersuchungsmethode anbetrifft, so sei auf meinen Aufsatz über elektrische Leitfähigkeit[3]) des Blutes hingewiesen; dazu sei jedoch gleich bemerkt, dass den angewandten Widerstandsgefässen je nach Bedarf eine geeignete Form gegeben wurde.

Die folgenden Messungen sind bei 18° C. ausgeführt. Die

---

1) B. v. Tietzen-Hennig, Ueber scheinbar feste Elektrolyte. Dissert. Freiburg i. B. 1888, auch in Wiedemann's Annalen Bd. 35 S. 467. 1888.

2) Maxwell, Electricity and Magnetisme.

3) l. c. S. 120.

[illegible] -zogen. [illegible] ieren
[illegible] Ohm [illegible] ar-
[illegible] aber [illegible] nten
[illegible]
[illegible] wier
[illegible] es Prä-
[illegible]
[illegible] asrohr.
[illegible] waren.
[illegible] ei [illegible] ori-
[illegible] leitiges
[illegible] Schaum
[illegible] deinen
[illegible] bei
[illegible] as Leit-
[illegible] 15 und
[illegible] Serum
[illegible] stieg
[illegible] lichen
[illegible] Schichten
[illegible]
[illegible] Lösung
[illegible] keit wie
[illegible] ergab.
[illegible] um 43 %
[illegible] rinung
[illegible]
[illegible] Fassungs-
[illegible] NaCl-
[illegible] worauf die
[illegible] Gelatine-
[illegible] Lösung durch
[illegible] Sandes verdrängt
[illegible] Bewegung erhalten,
[illegible] Präparat fest ge-
[illegible] durch Erwärmen
[illegible] dem Boden abgesetzt
[illegible] diesmal aber ruhig, zum Er-
[illegible] Leitfähigkeiten gemessen.

Die Tabelle I gibt die Versuchsergebnisse wieder.

Wir finden, dass die specifische Leitfähigkeit immer grösser ausfällt, wenn ein vom Sande befreiter Theil der elektrolytischen Lösung die Vermittelung des Elektricitätstransportes zwischen den Elektroden besorgt.

Beim letzten Versuche (7) füllt der Sand das ganze Gefäss, so dass die elektrolytische Flüssigkeit lediglich die Zwischenräume der Sandkörner ausfüllt. In diesem Präparate kann somit weiter keine Schichtung von Sand und Lösung stattfinden.

Betrachten wir die Tabelle näher, so finden wir, dass die Differenz $(\lambda' - \lambda'')$ der Leitfähigkeit der verschiedenen Anordnungen der Komponenten des Präparates da am grössten, nämlich 6,99, ausfällt, wo das Rohr bei schichtenweiser Anordnung des Inhaltes reines NaCl-Gelée und NaCl-Gelée-Sand-Brei etwa zu gleichen Theilen enthält, d. i. also in unserem Falle da, wo das Verhältniss zwischen der elektrolytischen Lösung und dem suspendirten nichtleitenden Körper 6,8 zu 3 ist.

Tabelle I.

| Versuch Nr. | Verhältniss Lösung: Sand | Leitfähigkeit Lösung und Sand | | $\lambda' - \lambda''$ | $\frac{\lambda' - \lambda''}{\lambda''}$ | $\frac{\lambda'}{\lambda''}$ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | $\lambda'$ gleichmässige Vertheilung | $\lambda''$ in Schichten | | | |
| 1 | 1 : 0 | 92,24 | — | — | — | — |
| 2 | 8,8 : 1 | 77,88 | 81,39 | — 3,51 | 4,3 % | 0,935 |
| 3 | 7,8 : 2 | 65,12 | 70,18 | — 5,06 | 7,2 % | 0,928 |
| 4 | 6,8 : 3 | 52,28 | 59,27 | — 6,99 | 11,8 % | 0,882 |
| 5 | 5,8 : 4 | 42,94 | 48,59 | — 5,64 | 11,6 % | 0,884 |
| 6 | 4,8 : 5 | 31,91 | 35,31 | — 3,40 | 9,6 % | 0,904 |
| 7 | 3,8 : 6 | 23,60 | — | — | — | — |

Eine besondere Columne $\left(\frac{\lambda' - \lambda''}{\lambda''}\right)$ gibt noch die Differenzen in Procenten der Leitfähigkeit bei schichtenweiser Anordnung an, und wir ersehen aus ihnen, dass die so ausgedrückte Abnahme der Leitfähigkeit ein Maximum da aufweist, wo es auch der Werth $\lambda' - \lambda''$ thut.

Vergleichen wir aber $\lambda'$ mit $\lambda''$, so finden wir, dass die Werthe $\frac{\lambda'}{\lambda''}$ gerade bei den entsprechenden Volumenverhältnissen der Komponenten des Präparates ein Minimum zeigen.

Es ist also offenbar, dass die Anordnung des suspendirten nichtleitenden Körpers im elektrolytischen Leiter für das Leitvermögen des Präparates von Belang ist, ein Umstand, auf den auch Maxwell schon aufmerksam gemacht hat.

Bei den folgenden Versuchen wurden als nichtleitende suspendirte Körper theils Quarzpulver, theils Sand verschiedener Feinheit angewandt. Der Quarz war von vornherein chemisch rein, so dass ein aus ihm und destillirtem Wasser bereiteter Brei in dem bei den Versuchen zur Verwendung kommenden Widerstandsgefäss und bei einem Vergleichswiderstand von 500 Ohm keine messbare Leitfähigkeit besass. Der Sand wurde so lange mit destillirtem Wasser geschüttelt, bis das Spülwasser bei derselben Anordnung sich als nichtleitend herausstellte.

Sowohl der Quarz, als auch der Sand wurden erst von anhaftender Luft frei gepumpt und nachher ihr der Volumeneinheit entsprechendes Gewicht durch Verdrängen eines bestimmten Wasservolumens ermittelt.

Ferner wurde festgestellt, dass weder Quarz noch Sand die Elektrolyten der Versuchsflüssigkeiten in messbarer Menge absorbiren.

In Tabelle II finden sich Versuche zusammengestellt, die mit verschieden concentrirten Lösungen von NaCl angestellt sind, wobei aber das Verhältniss zwischen dem Volumen des Sandes (Sand Nr. III) und demjenigen der Lösung dasselbe ist.

Zu diesen Versuchen wurde ein mit zwei nach oben gerichteten offenen Schenkeln versehenes Widerstandsgefäss von etwa 10 cm Länge und 1 cm Weite verwendet. Das Gefäss wurde erst mit der zu prüfenden Lösung gefüllt und deren Leitfähigkeit ermittelt. Sodann wurde durch die Schenkel Sand in das Gefäss hineingegeben, wobei entsprechend viel von der Lösung verdrängt wurde, bis der Sand etwa 2 cm hoch in den Schenkeln stand. Um bei allen Versuchen das Volumenverhältniss zwischen Sand und Flüssigkeit gleich zu erhalten, wurde das Gefäss seitlich so lange beklopft, bis die Leitfähigkeit bei wiederholten Messungen sich constant erhielt.

Unter diesen Umständen bestand das Präparat aus 61 Volumenprocent Sand und 39 Volumenprocent Flüssigkeit, was also für alle Versuche 8—13 gilt.

Die Stärke der angewandten NaCl-Lösungen variirte zwischen 0,5 und 0,05 normal.

Tabelle II.

| Versuch Nr. | NaCl Gramm-Mol. pro Liter | Leitfähigkeit der | | |
|---|---|---|---|---|
| | | NaCl-Lösung ($\lambda$) | Mischung | |
| | | | beob. ($\lambda'$) | dem Lösungs-Gehalt entsprechend ber. ($l\lambda$) |
| 8 | 0,5 | 411,28 | 100,90 | 160,39 |
| 9 | 0,25 | 216,14 | 51,89 | 84,29 |
| 10 | 0,125 | 112,62 | 27,31 | 43,92 |
| 11 | 0,100 | 91,75 | 22,13 | 35,78 |
| 12 | 0,0625 | 57,68 | 14,00 | 22,40 |
| 13 | 0,050 | 49,32 | 12,06 | 19,23 |

| Versuch Nr. | $\lambda' - l\lambda$ | $\frac{\lambda' - l\lambda}{l\lambda}$ | $\frac{\lambda'}{l\lambda}$ | $\frac{\lambda}{\lambda'}$ |
|---|---|---|---|---|
| 8 | — 59,49 | 0,371 | 0,63 | 4,08 |
| 9 | — 32,40 | 0,384 | 0,62 | 4,17 |
| 10 | — 16,61 | 0,378 | 0,62 | 4,12 |
| 11 | — 13,65 | 0,382 | 0,62 | 4,16 |
| 12 | — 8,40 | 0,375 | 0,62 | 4,12 |
| 13 | — 7,17 | 0,373 | 0,63 | 4,09 |

Der Tabelle II entnehmen wir sogleich, dass die beobachtete Leitfähigkeit ($\lambda'$) des resp. Präparates der dem Flüssigkeitsgehalte desselben entsprechenden, arithmetisch berechneten Leitfähigkeit ($l \cdot \lambda$) weit nachsteht. Dividiren wir mit den resp. berechneten Leitfähigkeiten die entsprechenden Differenzen, so bekommen wir für alle 6 Versuche Zahlen $\left(\frac{\lambda' - l\lambda}{l\lambda}\right)$, die zwischen 0,371 und 0,384 liegen und vom Mittel 0,377 um 0,006—7 oder weniger als 2 % abweichen. Bei der Art und Weise, wie das gleiche Volumenverhältniss zwischen Sand und Flüssigkeit zu Stande gebracht wurde, können diese kleinen Abweichungen wohl zu den Versuchsfehlern gezählt werden. Vergleichen wir diese Quotienten ferner mit den Volumenprocenten des Sandes, die ja in allen 6 Versuchen 61 betrugen, so bekommen wir Werthe $\left(\frac{\lambda' - l\lambda}{n\,l\lambda}\right)$, die von ihrem Mittel 0,615 nicht viel entfernt sind. (In der Tabelle nicht angegeben.)

Wir finden somit, dass bei gleichem Volumenverhältniss zwischen der Lösung eines und desselben Elektrolyten und einem bestimmten,

in ihr gleichmässig suspendirten nichtleitenden Körper innerhalb ziemlich weiter Grenzen (0,5—0,05 n NaCl) die die Leitung beeinträchtigende Wirkung seitens dieses Körpers der Leitfähigkeit der resp. Lösung proportional ist.

Bezeichnen wir mit $\lambda$ die Leitfähigkeit der reinen Lösung und mit $\lambda'$ die des Präparates bei gleichmässiger Vertheilung des nichtleitenden Körpers, während $n$ die Volumenprocente dieses Körpers und $l$ diejenigen der Lösung im Präparate angiebt, so ist also

$$\frac{\lambda' - l\lambda}{n\, l\lambda} = k$$

gleich einer Constanten und

$$\lambda' = l\lambda\ (1 + nk)$$

Bei einem bestimmten Volumenverhältnisse zwischen der elektrolytischen Lösung und dem suspendirten Körper lässt sich $\lambda'$ des Präparates leicht berechnen, wenn $\lambda$ und $n$ (wie auch $l$) bekannt sind und $k$ für eine beliebig concentrirte Lösung des fraglichen Elektrolytes (zwischen gewissen Grenzen wenigstens) einmal bestimmt worden ist.

Noch einfacher gestaltet sich die Sache, wenn wir die beobachtete Leitfähigkeit des Präparates mit der nach der Volumenprocentlösung desselben berechneten vergleichen. Wir haben nämlich $\frac{\lambda'}{l\lambda}$ für die Versuche 8—13 gleich 0,62—0,63 oder

$$\frac{\lambda'}{l\lambda} = k'.$$

Unter den herrschenden Versuchsbedingungen finden wir also in der Tabelle II etwa 62,5 % der berechneten Leitfähigkeit des Präparates in der beobachteten wieder.

Ebenso herrscht ein constantes Verhältniss $\frac{\lambda}{\lambda'}$ zwischen der Leitfähigkeit der resp. angewandten Lösung und derjenigen des Präparates.

In das zweischenklige Widerstandsgefäss wurden 4 ccm (1 ccm = 2,676 g) Quarz hineingegeben und 6 ccm Serum hinzugefügt, welche eben ausreichten, um allen Quarz in einen dicken, zähen Brei überzuführen. Nachher wurde je 1 ccm Serum hinzugemischt und der Inhalt des Gefässes bis zur möglichst gleichmässigen Vertheilung der Bestandtheile in langsamer Bewegung erhalten. Wegen der Zähigkeit des ursprünglichen Präparates gelang dies jedenfalls bei den Versuchen 15—16 nicht recht, dagegen ganz gut bei den folgenden,

wo das Präparat schon flüssiger wurde. Die Versuche sind in Tabelle III zusammengestellt.

Wie bei den vorigen Versuchen finden wir auch hier, dass die beobachteten Leitfähigkeiten ($\lambda'$) des Präparates geringer ausfallen, als die nach dem Serumgehalte berechneten ($l\lambda$) verlangen würden. Indem aber die Volumenprocente des Quarzes von 40 auf 24 abnehmen, thut es auch der Werth $\frac{\lambda' - l\lambda}{l\lambda}$, und es scheint, als ob die resp. Abnahmen bei den Versuchen 15—18 ungefähr einander proportional verlaufen und $\frac{\lambda' - l\lambda}{n\, l\lambda}$ etwa 0,83 betragen würde.

Bei grösserer Verdünnung des Präparates wird aber der Werth unregelmässiger. Die Werthe $\frac{\lambda'}{l\lambda}$ dagegen wachsen mit der Abnahme des Quarzes im Präparate.

Wir finden also, dass die Beeinträchtigung der Leitfähigkeit seitens des nichtleitenden suspendirten Quarzpulvers nicht einfach der vorhandenen Menge desselben proportional zur Geltung kommt.

Die Versuche 1—13 scheinen dafür zu sprechen, dass die nichtleitenden suspendirten Körper die Leitfähigkeit des Präparates ganz mechanisch beeinflussen, und zwar durch Vergrösserung der Widerstände, die der Strom zu überwinden hat. Mit wachsenden Volumenprocenten des suspendirten Körpers verengern sich die Räume, die von der leitenden Flüssigkeit eingenommen werden, und zugleich wird der Strom unter Vermittelung dieser einen Zickzackweg von immer spitzeren Zacken zurückzulegen haben, um sein Ziel zu erreichen.

Ich will über diese Verhältnisse eine Annäherungsrechnung zu machen versuchen.

Wenn wir uns die Partikeln des gleichmässig vertheilten suspendirten nichtleitenden Körpers als kleine Würfel vorstellen und diese und die elektrolytische Lösung im Präparate zunächst zu gleichen Theilen vorkommen lassen, so wird der Querschnitt der Anordnung einem Schachbrette ähnlich sein, wo die schwarzen Felder die nichtleitende Substanz bezeichnen. Denken wir uns nun einen Strom unter Vermeidung der nichtleitenden schwarzen Felder von der einen Seite nach der gegenüberliegenden gehend, so wird er einen Weg zurückzulegen haben, der statt 1 die Länge $\sqrt{2}$ haben wird.

Tabelle III

| Versuch Nr. | Verhältniss Serum : Quarz | Vol Procent Quarz | Leitfähigkeit beob. (λ′) | Leitfähigkeit d. Serum-Gehalt entsprechend ber. (λ) | λ′ − λ | λ′ − λ / λ | λ′ / λ | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 14 | 1 : 0 | | | | | | | | | |
| 15 | 6 : 4 | | | | | | | | | |
| 16 | 7 : 4 | 40,0 | | | | | | | | |
| 17 | 8 : 4 | 36,4 | | | | | | | | |
| 18 | 9 : 4 | | | | | | | | | |
| 19 | 10 : 4 | | | | | | | | | |
| 20 | 11 : 4 | 28,6 | | | | | | | | |
| 21 | 12 : 4 | 26,7 | | | | | | | | |
| 22 | 13 : 4 | 25,0 | | | | | | | | |

Tabelle IV

| Versuch Nr. | Verhältniss Lösung : Sand | Vol.-Procent Sand | Leitfähigkeit beob. (λ′) | Leitfähigkeit d. Lösungs-Gehalt entsprechend ber. (λ) | λ′ − λ | λ′ − λ / λ | λ′ / λ | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 23 | 1 : 0 | — | 96,62 | — | | | | | | |
| 24 | 9 : 1 | 10 | 81,04 | 86,96 | — 5,92 | 0,068 | 0,932 | 0,804 | + 0,008 | 0,008 |
| 25 | 8 : 2 | 20 | 67,77 | 77,30 | — 9,53 | 0,123 | 0,877 | 0,840 | + 0,008 | 0,850 |
| 26 | 7 : 3 | 30 | 55,67 | 67,63 | — 11,96 | 0,176 | 0,823 | 0,799 | + 0,024 | 0,704 |
| 27 | 6 : 4 | 40 | 44,82 | 57,97 | — 13,15 | 0,227 | 0,773 | 0,753 | + 0,020 | 0,745 |
| 28 | 5 : 5 | 50 | 35,76 | 48,31 | — 12,55 | 0,260 | 0,741 | 0,707 | + 0,034 | 0,707 |
| 29 | 4 : 6 | 60 | 26,77 | 38,65 | — 11,88 | 0,307 | 0,693 | 0,658 | + 0,035 | 0,674 |

Wird das Verhältniss zwischen Lösung und suspendirtem Körper geändert, so werden die Partikel des letzteren sich in allen Richtungen gegen, resp. von einander verschieben. Lassen wir zwei Würfel $A$ und $B$ (Fig. 1) nach einander die Stellungen 1, 2, 3 und 4 einnehmen, so wird der Strom unter Benützung der resp. Wege $x_1 - x_4$, sein Ziel auf dem kürzesten Wege erreichen. Diese Wege lassen sich nun durch die Breite der resp. Flüssigkeitsschichten $a_1 - a_4$ und durch die Höhe $b_1 - b_4$, um welche der Würfel $B$ über der Basis des Würfels $A$ steht, ausdrücken, und zwar wird $x_n = \sqrt{a_n^2 + b_n^2}$. In der Stellung 4 ist $b = o$ und folglich $x_4 = a_4$.

Die Abstände $a$ und $b$ sind aber Functionen des resp. Gehaltes an Lösung und suspendirtem Körper im Präparate. Bezeichnen wir

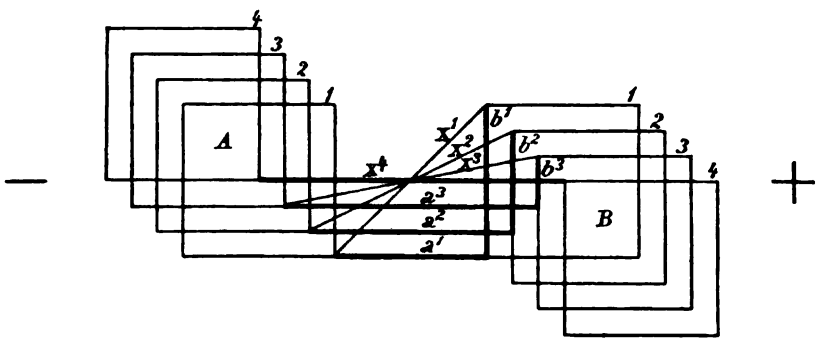



Fig. 1.

die Volumenprocente der Lösung mit $l$ und die des suspendirten Körpers mit $n$, so werden diesen Volumengrössen die Liniengrössen $\sqrt[3]{l}$ resp. $\sqrt[3]{n}$ in einer beliebigen Richtung des Präparates entsprechen, und wir haben $a_n = \sqrt[3]{l}$ bezw. $b_n = \sqrt[3]{n}$.

Der Strom wird somit statt des Weges $\sqrt[3]{l}$ den längeren $\sqrt{(\sqrt[3]{l})^2 + (\sqrt[3]{n})^2}$ zurückzulegen haben, resp. einen diesem Weg proportionalen Widerstand erleiden. Die Leitfähigkeit des Präparates wird also der reciproke Werth $\frac{\sqrt[3]{l}}{\sqrt{(\sqrt[3]{l})^2 + (\sqrt[3]{n})^2}} = \frac{\sqrt[3]{l}}{\sqrt{l^{2/3} + n^{2/3}}}$ von der dem Lösungsgehalte des Präparates entsprechenden sein.

Wir hätten somit die Gleichung:

$$\frac{\lambda'}{l\lambda} = \frac{\sqrt[3]{l}}{\sqrt{l^{2/3} + n^{2/3}}}$$

Wenn die Partikel des suspendirten Körpers Kugelform haben, dürfte die Ableitung der Formel ungefähr die gleiche bleiben; nur würde der Strom dann wohl statt des zackigen Weges ⋀⋀⋀ den etwas kürzeren ⌒⌒⌒ förmigen zurückzulegen haben.

In der Tabelle III finden wir die Werthe $\frac{\lambda'}{l\lambda}$ und $\frac{\sqrt[3]{l}}{\sqrt{l^{2/3} + n^{2/3}}}$ neben einander und können constatiren, dass, den Versuch 15 ausgenommen, die Differenzen $\frac{\lambda'}{l\lambda} - \frac{\sqrt[3]{l}}{\sqrt{l^{2/3} + n^{2/3}}}$ etwa constant sind und im Mittel 0,054 betragen.

Die Leitfähigkeitsverhältnisse der Versuche, 16—22 werden somit ziemlich gut durch die Gleichung

$$\frac{\lambda'}{l\lambda} = \frac{\sqrt[3]{l}}{\sqrt{l^{2/3} + n^{2/3}}} \mp k \quad . \quad . \quad . \quad . \quad \text{(Formel I)}$$

wo $k$ etwa 0,054 beträgt, ausgedrückt.

Zu einer zwar weniger concisen, aber einfacheren und für mittlere Concentrationen des suspendirten Körpers mit der Gleichung I recht übereinstimmende Werthe gebenden Formel kommen wir durch folgende Betrachtung.

Denken wir uns ein Präparat aus gleichen Theilen einer elektrolytischen Lösung und eines nichtleitenden Körpers bestehend, welcher in Form von kleinen Würfeln in der Lösung gleichmässig vertheilt wäre, so würde der kürzeste Weg durch die Lösung zwischen den mit einander parallel stehenden Elektroden unter Vermeidung der nichtleitenden Körper gleich $\sqrt{2}$ mal dem Elektrodenabstand sein. Lassen wir ferner die Veränderungen der Volumenprocente ($n$) des suspendirten Körpers nur in den zur Stromrichtung senkrechten Querschnittsflächen erfolgen, so wird jedem Werthe $n$ der genannten Flächen ein Werth $\sqrt{n}$ in einer bestimmten Richtung derselben entsprechen.

Setzen wir nun die constant bleibende Entfernung dieser Querschnittsflächen gleich 1 ($= 2l$ für das Volumenverhältniss $l = n = 50$ Volumenprocente), so wird für beliebige Werthe von $n$

$$\frac{\lambda'}{l\lambda} = \frac{1}{\sqrt{1 + 2n}} + k' \quad . \quad . \quad . \quad . \quad \text{(Formel II)}$$

wo $k'$ eine Constante ist, die von derjenigen ($k$) der Gleichung I etwas verschieden ist. In den Tabellen III und IV lasse ich die Werthe $\frac{1}{\sqrt{1+2n}}$ in einer besonderen Columne folgen, um die etwaige Uebereinstimmung mit den Werthen $\frac{\sqrt[3]{l}}{\sqrt{l^{2/3}+n^{2/3}}}$ zu zeigen.

Von der folgenden Versuchungsserie (Tabelle IV) wird die Zweckmässigkeit der Formeln bestätigt.

Das Widerstandsgefäss von genau 10 ccm Fassungsraum wurde zunächst mit einer mit Gelatine zubereiteten $^{n}/_{10}$ NaCl-Lösung gefüllt und nachher je 1 ccm desselben durch Sand (1 ccm = 2,623 g) verdrängt, worauf das resp. Präparat durch Rotationsbewegung und Abkühlung zur gleichmässigen Vertheilung und zum Erstarren gebracht wurde.

Was oben von den Werthen $\lambda' - l\lambda$ und $\frac{\lambda' - l\lambda}{l\lambda}$ der Tabelle III gesagt wurde, gilt auch für die Tabelle IV. Die Differenzen $\frac{\lambda'}{l\lambda} - \frac{\sqrt[3]{l}}{\sqrt{l^{2/3}+n^{2/3}}}$ finden wir für alle Versuche 23—29 im Mittel 0,031, wovon die resp. Werthe nicht besonders viel abweichen. Was den positiven Werth dieser Constanten bei den Sandversuchen betrifft, so ist hervorzuheben, dass die Sandkörner meistens eine rundliche Form haben, wesshalb der Weg, den die die Elektricität transportirenden Ionen zu wandern haben, nicht etwa der berechnete zackige, sondern ein wellenförmiger, etwas kürzerer ist.

Ebenso dürfte das negative Zeichen von $k$ bei den Quarzversuchen in der zackigen Form der Quarzpartikelchen zu suchen sein.

Aus meinen obigen Versuchen erhellt also, dass nicht leitende Körper, welche in einer elektrolytischen Lösung suspendirt sind, die Leitfähigkeit der Lösung ganz mechanisch beeinträchtigen.

Wir könnten uns sogar vorstellen, dass das Widerstandsgefäss nebst einem in ihm suspendirt gedachten nichtleitenden Körper zusammen ein Messgefäss darstellt, dessen Widerstandscapacität sowohl von der Form und von den Dimensionen des Gefässes, als auch von den durch die Anordnung des suspendirten Körpers bedingten Räumen und Gängen, welche der Flüssigkeit bereitet werden, abhängig ist. Bei gleichen Volumenprocenten eines und desselben

Tafel I

| | | | Leitfähigkeit des Präparates |
|---|---|---|---|
| | | mm | 43.07 |
| | | " | 43.19 |
| | | " | 42,94 |

dass wir in das mit Flüssig- Wasserstoffgefäss so viel Sand hineingeben (und entverdrängen), als es aufnehmen kann, be-

kommen wir Werthe, die für eine und dieselbe Sandprobe übereinstimmend (siehe auch Tab. II) sind, die aber für Sand von verschiedener Feinheit wechseln. Dieses Verhalten dürfte damit zusammenhängen, dass Körner von verschieden feinen Sandproben sich verschieden gut zusammenbacken lassen; lauter Umstände, die für die Auffassung sprechen, dass die beeinträchtigende Wirkung nichtleitender suspendirter Körper auf die Leitfähigkeit der sie enthaltenden Flüssigkeit rein mechanisch ist.

Von einigen Forschern sind Versuche gemacht worden, die Leitfähigkeit des Blutes und Serums resp. Plasmas zu benutzen, um die Volumenprocente der Blutkörperchen im Blute zu bestimmen.

Bugarsky[1]) und Tangl haben für die Volumenprocente ($p$) des Serums eine empirische Formel $p = 92 \frac{\lambda (b)}{\lambda (s)} + 13$ vorgeschlagen, wo $\lambda (b)$ die Leitfähigkeit des Blutes und $\lambda (s)$ die des Serums bedeutet. Diese Formel wird aber von Stewart für nicht zutreffend gehalten. Stewart[2]) schlägt selbst zwei neue empirische Formeln vor, die er geprüft hat und die recht übereinstimmende Zahlenwerthe für die Volumenprocente ($p$) des Serums im Blute geben sollen.

Seine Formeln lauten:

$$p = \frac{\lambda (b)}{\lambda (s)} (180 - \lambda (b) - \sqrt{\lambda (b)} \text{ resp.}$$

$$p = \frac{174{,}5\ \lambda (b) - [\lambda (b)]^2}{\lambda (s)}$$

Erstere soll sehr genau das Blutkörpervolumen angeben, besonders wenn es sich innerhalb der Grenze des in normalem Blute (Hundeblut) vorkommenden Volumens bewegt.

Mit anderen Untersuchungen beschäftigt, besitze ich zur Zeit selbst kein Material, um die Verwerthbarkeit meiner Gleichungen für Blut zu prüfen.

Ich entnehme daher einer in der Stewart'schen Arbeit (l. c. S 371) vorkommenden Tabelle die Zahlenwerthe der Versuche S (4) bis S (15), wo wir das vorhandene relative Serumvolumen, sowie die entsprechende beobachtete Leitfähigkeit der resp. Blutkörper-Serummischungen wie auch die des reinen Serums finden.

1) St. Bugarsky und F. Tangl, Eine Methode zur Bestimmung des relativen Volumens der Blutkörperchen und des Plasmas. Vorläufige Mittheilung in der Sitzung der physiol. Gesellschaft in Berlin am 9. Juli 1897.

2) G. N. Stewart, The relative volume or weight of corpuscles and plasma in blood. The journal of Physiology vol. 24 no. 5 p. 356.

## Tabelle VI.

| | Volumprocent | | Leitfähigkeit | | $\frac{\lambda'}{\lambda''}$ | I $\frac{\sqrt[3]{l}}{\sqrt{l^{2/3}+n^{2/3}}}$ | I Differenz | II $\frac{1}{\sqrt{1+2n}}$ | II Differenz | I—II |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Serum ($l$) | Blutkörperchen ($n$) | $\lambda'$ | $\lambda''$ | | | | | | |
| S (4) | 38,4 | 61,6 | 19,62 | 31,16 | 0,615 | 0,651 | — 0,036 | 0,669 | — 0,054 | — 0,018 |
| S (5) | 43,9 | 56,1 | 23,17 | 35,67 | 0,650 | 0,678 | — 0,028 | 0,686 | — 0,036 | — 0,008 |
| S (6) | 49,0 | 51,0 | 26,49 | 39,81 | 0,667 | 0,702 | — 0,035 | 0,704 | — 0,037 | — 0,002 |
| S (7) | 53,6 | 46,4 | 29,79 | 43,57 | 0,684 | 0,724 | — 0,040 | 0,720 | — 0,036 | + 0,004 |
| S (8) | 57,8 | 42,2 | 33,36 | 46,97 | 0,710 | 0,743 | — 0,033 | 0,736 | — 0,026 | + 0,007 |
| Defibr. Blut | 59,0 | 41,0 | 34,58 | 47,95 | 0,721 | 0,749 | — 0,028 | 0,741 | — 0,020 | + 0,008 |
| S (9) | 61,6 | 38,4 | 36,48 | 50,07 | 0,728 | 0,768 | — 0,040 | 0,752 | — 0,024 | + 0,016 |
| S (10) | 68,1 | 31,9 | 42,68 | 55,37 | 0,771 | 0,790 | — 0,019 | 0,782 | — 0,011 | + 0,008 |
| S (11) | 73,7 | 26,4 | 47,92 | 59,84 | 0,801 | 0,815 | — 0,014 | 0,809 | — 0,008 | + 0,006 |
| S (12) | 78,2 | 21,8 | 52,81 | 63,53 | 0,831 | 0,837 | — 0,006 | 0,834 | — 0,003 | + 0,003 |
| S (13) | 81,9 | 18,1 | 56,97 | 66,54 | 0,856 | 0,858 | — 0,002 | 0,857 | — 0,001 | + 0,001 |
| S (14) | 84,7 | 15,3 | 60,50 | 68,87 | 0,879 | 0,871 | + 0,008 | 0,875 | + 0,004 | — 0,004 |
| S (15) | 88,6 | 11,4 | 65,84 | 71,10 | 0,915 | 0,935 | + 0,020 | 0,902 | + 0,013 | + 0,033 |
| Serum | 100,0 | 0,0 | 81,25 | 81,25 | 1,0 | 1,0 | — | 1,0 | — | — |

In der Tabelle VI sehen wir die Quotienten $\frac{\lambda'}{\lambda''}$, wo $\lambda'$ die von Stewart beobachtete und $\lambda''$ die nach dem Serumgehalt der Mischung ausgerechnete Leitfähigkeit bedeutet, und die Werthe $\frac{\sqrt[3]{l}}{\sqrt{l^{2/3} + n^{2/3}}}$ (I) resp. $\frac{1}{\sqrt{1 + 2n}}$ (II), wo $n$ die Volumenprocente der Blutkörper der resp. Mischung angibt, neben einander.

Wir entnehmen der Tabelle, dass die resp. Differenzen für die ganze Serie nicht besonders übereinstimmend sind. Für die mittleren Concentrationen S (4) bis S (9) betragen sie im Mittel 0,024 (I), resp. 0,029 (II), von welchem Werthe sie (mit Ausnahme des Versuches S (4), dessen Differenz [II] grösser ausfällt) höchstens um $\pm$ 0,008 abweichen. Bei weiter abnehmendem Gehalte an Blutkörperchen nimmt die genannte Differenz fortwährend ab und beträgt bei S (13) nur — 0,002 (I) resp. — 0,001 (II), um für die zwei letzten Glieder der Serie + 0,008 und 0,020 (I) resp. + 0,004 und + 0,013 (II) zu werden. Nach den Ergebnissen dieser Stewart'schen Messungen wäre also für die mittleren ($n = 0{,}51$—$0{,}38$) Concentrationen in meiner Gleichung I $k$ gleich 0,034, resp. 0,029 in der Gleichung II zu setzen, während für das an Blutkörperchen noch ärmere ($n = 0{,}32$—$0{,}22$) Blut $k$ etwa gleich 0,012 (Gleichung I), resp. 0,007 (Gleichung II) betragen würde.

Man kann sich bei den Blutmischungen zwei Fehlerquellen denken. Einerseits könnte trotz anhaltendem Centrifugiren etwas Serum in den capillaren Räumen der Blutkörperschicht zurückbleiben, wodurch das Volumen der Blutkörperchen der Mischung in Wirklichkeit kleiner wäre, als beabsichtigt worden war. Dies würde die Werthe $\frac{\lambda'}{\lambda''}$ jedenfalls in entgegengesetzter Richtung beeinflussen, als es die Tabelle VI zeigt.

Eine andere Versuchsfehlerquelle könnte auch darin bestehen, dass die Blutkörperchen beim Centrifugiren ihre normale Form einbüssen und vielleicht auch noch einen kleinen Theil ihres eigenen Flüssigkeitsgehaltes dem Serum abgeben. Bei der Mischung mit Serum könnten die Blutkörperchen, Dank ihrer Elasticität, ihre normale Form und eventuell ihren normalen Turgor wieder annehmen, so dass sie in Wirklichkeit dem elektrischen Strome einen grösseren Widerstand darbieten, als ihrem gemessenen Volumen entspricht. Ein

solches Verhalten der Blutkörperchen würde mit den Ergebnissen der Tabelle VI in Einklang stehen.

Die Columne I—II zeigt, wie nahe aneinander liegende Werthe die beiden Formeln geben, und es leuchtet ein, dass die einfache Gleichung II für praktische Zwecke genügend genaue Werthe liefern würde innerhalb der Grenzen, die von den Volumenprocenten der Blutkörperchen sowohl bei normalem als auch bei pathologischem Blute erreicht werden.

Indessen liefert weder die eine, noch die andere Formel einen einfachen Ausdruck, nach welchem die Volumenprocente der Blutkörperchen sich von den resp. Leitfähigkeiten des Serums und Blutes berechnen liessen.

Für praktische Zwecke könnten wir die Angelegenheit entschieden bequemer auch auf folgende Weise entscheiden.

Bei den Versuchen der Tabelle II, wo Lösungen, deren Leitfähigkeit zwischen 411,28 und 49,32 liegt, immer mit denselben Volumenprocenten Sand versetzt wurden, stellte sich ein constantes Verhältniss $\frac{\lambda}{\lambda'}$ zwischen der Leitfähigkeit der resp. Lösung ($\lambda$) und der des Sandpräparates ($\lambda'$) heraus. Bei den Versuchen der Tabelle VII haben wir ferner beobachtet, dass etwa nur die Volumenprocente, nicht aber die Grösse des einzelnen Partikels für die Leitfähigkeit des Präparates entscheidend ist. Wir können folglich die Volumenprocente der Blutkörperchen einer bestimmten Blutprobe am einfachsten dadurch ermitteln, dass wir die Leitfähigkeit des Blutes ($\lambda'$) und des entsprechenden Serums ($\lambda$) bestimmen, das Verhältniss $\frac{\lambda}{\lambda'}$ ausrechnen und uns sodann einer graphischen Tabelle bedienen, in der die Werthe $\frac{\lambda}{\lambda'}$ als Abscissen und die zugehörigen Volumenprocente der Blutkörperchen als Ordinaten eingetragen sind. Ich füge hier eine solche, auf das Material Stewart's bezügliche Tabelle (VII) und die entsprechende Curve (Fig. 2) ein.

Es braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, dass diese Volumprocent-Curve bei weiteren Bestimmungen der resp. Werthe mehr oder weniger modificirt werden muss.

Ich will noch einiger Folgeerscheinungen Erwähnung thun, die von den oben erörterten Leitfähigkeitsverhältnissen der Suspensionen herrühren.

Tabelle VII.

| | Leitfähigkeit $\lambda'$ des Blutkörperchen-Gemisches | $\frac{\lambda}{\lambda'}$ | Vol.-Procent Blutkörperchen |
|---|---|---|---|
| Serum | 81,25 ($\lambda$) | — | — |
| S (15) | 65,84 | 1,23 | 11,40 |
| S (14) | 60,50 | 1,34 | 15,26 |
| S (13) | 56,97 | 1,43 | 18,10 |
| S (12) | 52,81 | 1,54 | 21,80 |
| S (11) | 47,92 | 1,70 | 26,35 |
| S (10) | 42,68 | 1,90 | 31,85 |
| S (9) | 36,48 | 2,23 | 38,37 |
| Defibr. Blut | 34,58 | 2,35 | 40,98 |
| S (8) | 33,36 | 2,44 | 42,19 |
| S (7) | 29,79 | 2,73 | 46,37 |
| S (6) | 26,49 | 3,07 | 51,00 |
| S (5) | 23,17 | 3,51 | 56,10 |
| S (4) | 19,62 | 5,21 | 61,64 |

Ich habe schon früher Gelegenheit gehabt hervorzuheben, dass die Mischungen, die aus Blut mit seinem eigenen Serum bereitet

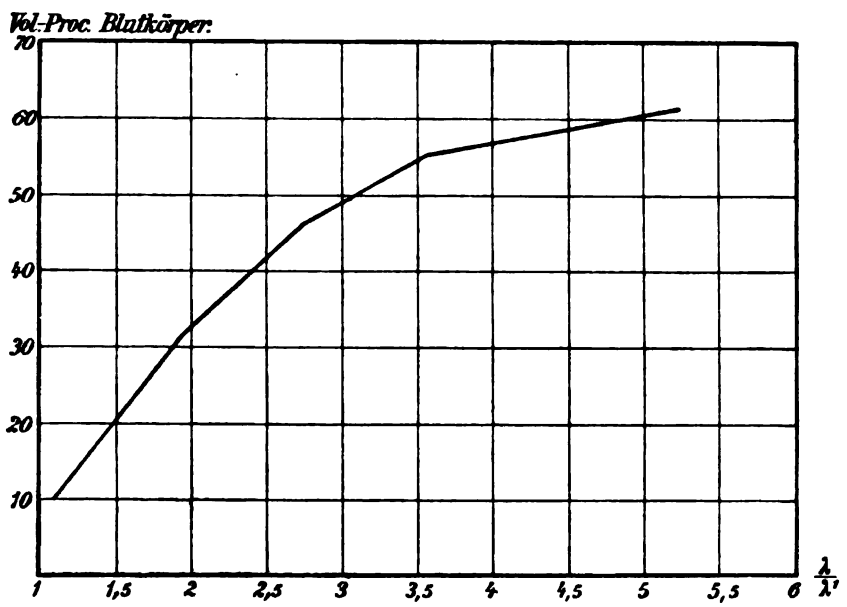



Fig. 2.

werden, Leitfähigkeiten besitzen, die den Antheilen der Componenten nicht genau entsprechen; und in der obigen Tabelle I finden wir eine entsprechende Verschiedenheit der Leitfähigkeit bei gleichmässiger und schichtenweiser Anordnung des suspendirten Körpers.

Nehmen wir statt der Blutkörperchen das Gesammtblut (dessen Leitfähigkeit ermittelt wird) und bereiten wir davon Mischungen mit dessen Serum (von ebenfalls bekanntem Leitvermögen) in bestimmten Volumenverhältnissen, so bekommen wir die Differenz zwischen der beobachteten und arithmetisch berechneten Leitfähigkeit der Mischung. Dividiren wir sodann diese Differenz durch die berechnete Leitfähigkeit, so erzielen wir die Beeinträchtigung, welche die Leitfähigkeit der Mischung bei dem vorhandenen Volumenverhältnisse zwischen Blutkörperchen und Serum resp. Blut und zugefügtem Serum erleidet, in Procenten der berechneten Leitfähigkeit.

Da die Erscheinungen der Diffusion resp. Osmose zwischen den Blutkörperchen und ihrem eigenen Serum ausgeschlossen sein dürften, so können wir nach Ermittelung des Quotienten $\frac{\lambda' - \lambda''}{\lambda''}$ für verschiedene Verdünnungen von Blut mit Serum und für Mischungen von Blut mit irgend einer Lösung für die entsprechenden Volumenverhältnisse jene Leitfähigkeit berechnen, die sich einstellen würde, falls keine besonderen Wechselbeziehungen zwischen den Blutkörperchen und der fraglichen Lösung stattfänden.

Von eventuellen Versuchsfehlern ist aber im geringeren Grade der Quotient $\frac{\lambda'}{\lambda''}$ abhängig, welchen wir für beliebige Mischungsverhältnisse von Blut mit seinem eigenen Serum ebenso einfach ermitteln können.

Von dieser Berechnung werde ich bei Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Durchlässigkeit der rothen Blutkörperchen für verschiedene Stoffe und der Leitfähigkeit der Mischungen von Blut mit aus den resp. Stoffen bereiteten Lösungen Gebrauch machen. Bezüglich anderweitiger, dabei in Betracht kommender Beziehungen der Leitfähigkeit der gemischten Elektrolyte des Serums und der Lösung des zu prüfenden Stoffes wird auf den in diesem Archive demnächst erscheinenden Aufsatz über diesen Gegenstand verwiesen.

In Tabelle VIII lasse ich eine Zusammenstellung folgen, welche die Mittelwerthe aus vier Parallelserien von Mischungen aufweist, welche aus Rinderblut mit seinem eigenen Serum bereitet wurden. Wie ich schon früher[1]) gezeigt habe, sind bei allen aus Blut mit seinem Serum bereiteten Mischungen die beobachteten Leitfähig-

1) l. c. S. 136—139.

Tabelle VIII.

| Versuch Nr. | Verhältniss Blut : Serum | Leitfähigkeit | | $\lambda' - \lambda''$ | $\frac{\lambda' - \lambda''}{\lambda''}$ | $\frac{\lambda'}{\lambda''}$ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | beob. ($\lambda'$) | ber. ($\lambda''$) | | | |
| 30 | 10 : 1 | 67,12 | 68,33 | — 1,5 | 2,2 % | 0,982 |
| 31 | 10 : 2 | 70,79 | 72,65 | — 2,2 | 3,0 % | 0,974 |
| 32 | 10 : 3 | 73,95 | 76,35 | — 3,1 | 4,1 % | 0,968 |
| 33 | 10 : 4 | 76,59 | 79,63 | — 3,8 | 4,8 % | 0,960 |
| 34 | 10 : 5 | 79,44 | 82,22 | — 3,4 | 4,1 % | 0,966 |
| 35 | 10 : 6 | 89,11 | 91,78 | — 3,4 | 3,7 % | 0,971 |

keiten $\lambda'$ um einen kleinen Betrag kleiner als die nach den Proportionen der Componenten arithmetisch berechneten ($\lambda''$). Wir sehen, dass die Differenzen $\lambda'—\lambda''$ und noch evidenter die Quotienten $\frac{\lambda'—\lambda''}{\lambda''}$ da am grössten ausfallen, wo zehn Theile Blut mit vier Theilen Serum gemischt sind und wo jenes 3,8 beträgt, während dieses 4,8 % ist. Von da ab nehmen die Differenzen, wie auch die entsprechenden Quotienten in dem Maasse ab, als die Volumenverhältnisse der Componenten der Mischung von jenem Verhältnisse sich entfernen.

In der letzten Columne (Tabelle VIII) rechts, haben wir die Quotienten $\frac{\lambda'}{\lambda''}$, die also angeben, wie viele Procente der nach den Leitfähigkeiten und relativen Volumenverhältnisse des Blutes und Serums berechneten wir in der Leitfähigkeit der Mischung wiederfinden. Wir sehen, dass diese Werthe bei demjenigen Volumenverhältnisse am niedrigsten, und zwar etwa 0,96 sind, wo eben die Differenzen $\lambda'—\lambda''$ resp. die Quotienten $\frac{\lambda'—\lambda''}{\lambda'}$ am grössten ausfallen, das ist bei einer Mischung von zehn Theilen Blut mit vier Theilen Serum. Bei der in der einen oder anderen Richtung stattfindenden Veränderung der Volumina der Componenten steigt der Werth allmälig, um beim Wegfallen der einen oder anderen Componente in 1 überzugehen.

Ein analoges Verhalten der entsprechenden Werthe beobachteten wir ja auch schon bei Tabelle I, als wir die Leitfähigkeiten der resp. Präparate bei gleichmässig vertheilter und schichtenweiser Anordnung verglichen. Wir können aber die Verhältnisse bei den Mischungen von Blut mit Serum noch besser nachahmen, wenn wir statt Blut den Sand-NaCl-Lösung-Brei (Tabelle IV, Vers. 29) resp. Quarz-Serum-Brei (Tabelle III, Vers. 15) nehmen und die Präparate

mit kleinerem Gehalte des suspendirten Körpers als Mischung aus ihm mit der entsprechenden Lösung betrachten.

In Tabelle IX finden wir die Versuche der Tabelle IV und III in der angedeuteten Richtung umgerechnet.

Betrachten wir zunächst die Versuche 29—23, die mit Sand und NaCl-Lösung angestellt wurden, so begegnen wir einem Maximum der Werthe $\lambda' - \lambda''$, resp. einem Maximum für $\frac{\lambda'}{\lambda''}$, wie sie ganz entsprechend in der Tabelle I und bei den Blut-Serum-Versuchen der Tabelle V schon zum Vorschein kamen.

Tabelle IX (aus den Tabellen IV und III).

| Versuch Nr. | Verhältniss (b) (s) Brei : Lösung | Leitfähigkeit beob. ($\lambda'$) | Leitfähigkeit ber. ($\lambda''$) | $\lambda' - \lambda''$ | $\frac{\lambda' - \lambda''}{\text{ber.}}$ | $\frac{\lambda'}{\lambda''}$ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Tab. IV | | | | | | |
| 29 | 1 : 0 | 26,77 | 26,77 | 0,0 | 0,0 | 1,0 |
| 28 | 10 : 2 | 35,76 | 38,41 | — 2,65 | 6,9 % | 0,931 |
| 27 | 10 : 5 | 44,82 | 50,05 | — 5,23 | 10,4 % | 0,895 |
| 26 | 10 : 10 | 55,67 | 61,69 | — 6,02 | 9,8 % | 0,902 |
| 25 | 10 : 20 | 67,77 | 73,34 | — 5,57 | 7,6 % | 0,924 |
| 24 | 10 : 50 | 81,04 | 84,98 | — 3,94 | 4,6 % | 0,942 |
| 23 | 0 : 1 | 96,62 | 96,62 | 0,0 | 0,0 | 1,0 |
| Tab. III | | | | | | |
| 15 | 1 : 0 | 34,01 | 34,01 | 0,0 | 0,0 | 1,0 |
| 16 | 10 : 1 | 38,18 | 38,62 | — 0,44 | 1,1 % | 0,989 |
| 17 | 10 : 2 | 40,81 | 42,46 | — 1,65 | 3,9 % | 0,971 |
| 18 | 10 : 3 | 43,41 | 45,71 | — 2,30 | 5,0 % | 0,950 |
| 19 | 10 : 4 | 45,45 | 48,49 | — 3,05 | 6,3 % | 0,937 |
| 20 | 10 : 5 | 47,31 | 50,91 | — 3,60 | 7,1 % | 0,929 |
| 21 | 10 : 6 | 49,06 | 53,02 | — 3,96 | 7,5 % | 0,925 |
| 22 | 10 : 7 | 50,35 | 54,88 | — 4,53 | 8,3 % | 0,917 |
| 14 | 0 : 1 | 84,70 | 84,70 | 0,0 | 0,0 | 1,0 |

Wenn wir die für die Proportionen von Sand-NaCl-Gelée-Brei und NaCl-Gelée berechnete Leitfähigkeit ($\lambda''$) des Präparates und die bei gleichmässiger Vertheilung der componenten beobachteten Leitfähigkeit des Präparates der Formel I gemäss ausdrücken, dann erhalten wir:

$$\frac{\lambda'}{\lambda''} = \frac{\lambda\,(s + bl)\left(\dfrac{\sqrt[3]{s + bl}}{\sqrt{(s + bl)^{2/3} + (bn)^{2/3}}} + k\right)}{\lambda\left[s + bl\left(\dfrac{\sqrt[3]{l}}{\sqrt{l^{2/3} + n^{2/3}}} + k\right)\right]} \quad \ldots \text{(I.1)}$$

wo $\lambda$ die Leitfähigkeit der angewandten Lösung, $l$ die Volumenprocente der Lösung und $n$ jene des Sandes im Sand-Brei bezeichnen, während $s$ die Volumenprocente der reinen Lösung, $b$ die des Sand-Breies der Mischung bedeutet und $k$ die für das Präparat gefundene Constante ist.

Die Formel II würde dieser Gleichung die Gestalt

$$\frac{\lambda'}{\lambda''} = \frac{\lambda\,(s + bl)\left(\frac{1}{\sqrt{1 + 2nb}} + k\right)}{\lambda\left[s + bl\left(\frac{1}{\sqrt{1 + 2n}} + k\right)\right]} \text{ geben } \ldots \text{(II,1)}$$

Setzen wir nun $b = o$, so wird $s = 1$, und die beiden Gleichungen geben $\frac{\lambda'}{\lambda''} = 1$, da die vom suspendirten Körper abhängige Constante wegfällt. Setzen wir wiederum $s = o$, so wird $b = 1$ und wir erhalten ebenso $\frac{\lambda'}{\lambda''} = 1$.

Wenn die eine Componente wegfällt, dann ist $\lambda' = \lambda''$, d. h. es gibt nur eine Anordnung mit ihrer gegebenen Leitfähigkeit. Für alle beliebigen Werthe, die $s$ und $b$ sonst annehmen können werden beide Gleichungen für $\frac{\lambda'}{\lambda''}$ Werthe geben, die kleiner als 1 sind.

In der Tabelle X finden wir das Zahlenmaterial der Versuche 24—28 mit Werthen, die nach der Gleichung I,1 erhalten sind, verglichen, und können die gute Uebereinstimmung beider ersehen.

Tabelle X.

| Versuch | $\lambda'$ | | $\lambda''$ | | $\lambda' - \lambda''$ | | $\frac{\lambda'}{\lambda''}$ | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | nach d. Versuch | nach Formel I | nach d. Versuch | nach Formel I | nach d. Versuch | nach Formel I | nach d. Versuch | nach Formel I |
| 24 | 81,04 | 81,06 | 84,98 | 84,70 | — 3,94 | — 3,64 | 0,942 | 0,957 |
| 25 | 67,77 | 67,82 | 73,34 | 73,52 | — 5,57 | — 5,70 | 0,924 | 0,923 |
| 26 | 55,67 | 55,93 | 61,69 | 61,62 | — 6,02 | — 5,69 | 0,902 | 0,908 |
| 27 | 44,82 | 44,89 | 50,05 | 50,03 | — 5,23 | — 5,14 | 0,895 | 0,897 |
| 28 | 35,76 | 35,65 | 38,41 | 38,52 | — 2,65 | — 2,57 | 0,931 | 0,926 |

Wir erfahren, dass die nach der Formel I,1 theoretisch ausgerechneten Zahlen für $\lambda' - \lambda''$ und $\frac{\lambda' - \lambda''}{\lambda''}$ etwa da am grössten

ausfallen, wo $s = b = 0{,}5$ ist, und dass $\frac{\lambda'}{\lambda''}$ gerade bei diesem Volumenverhältniss zwischen $s$ und $b$ ein Minimum aufweist.

Die Versuche 15—22 der Tabelle VI, die mit Quarz-Serum-Brei und Serum angestellt sind, lassen die oben erwähnten Maxima und Minima nicht zum Vorschein kommen, weil die Mischungen nicht weit genug fortgesetzt wurden. Dagegen sehen wir, wie $\lambda' - \lambda''$ und $\frac{\lambda' - \lambda''}{\lambda''}$ für die Verhältnisse der $\frac{\text{Brei}}{\text{Lösung}} = \frac{10}{1} - \frac{10}{7}$ ganz regelmässig abnehmen und somit alle drei Grössen nach ihren resp. Grenzwerthen streben.

Bei welchem Verhältniss zwischen $b$ und $s$ die Grenzwerthe erreicht werden, dürfte von dem Gehalte des $b$ an nichtleitenden suspendirten Körpern, also von dem Produkte $nb$, sowie auch von der Constanten ($k$) des entsprechenden suspendirten Körper abhängig sein.

Die in den Tabellen I, VIII und IX (29—23) zum Vorschein gekommenen Maxima der Werthe $\lambda' - \lambda''$ und $\frac{\lambda' - \lambda''}{\lambda''}$, resp. das Minimum des Werthes $\frac{\lambda'}{\lambda''}$ werden also einfach von der Gleichung I,1 gefordert, was für die Angemessenheit der hergeleiteten Formel sprechen dürfte. Derselbe Fall tritt ein, wenn wir die Formel II,1 verwenden.

---

Zum Schluss möchte ich diese Gelegenheit benützen, dem Vorsteher des physikalisch-chemischen Institutes, an dem die Untersuchungen ausgeführt sind, Herrn Prof. W. Ostwald, für das rege Interesse, mit welchem er meiner Arbeit gefolgt ist, und für manchen guten Rath meinen tiefgefühlten Dank abzustatten.

---

Kurz zusammengefasst sind die Versuchsergebnisse folgende:

1. Die elektrische Leitfähigkeit einer Lösung erleidet durch nichtleitende suspendirte Körperchen eine mechanische Beeinträchtigung, die von der Leitfähigkeit der Lösung sowie von der Korngrösse des suspendirten Körpers (innerhalb gewisser Grenzen) unabhängig ist, die aber von der Menge und Anordnung desselben beeinflusst wird.

2. Wenn $\lambda$ die Leitfähigkeit der Lösung und $\lambda'$ die des Präparates bei gleichmässiger Vertheilung des suspendirten Körpers dar-

stellen, sowie $l$ die Volumenprocente der Lösung und $n$ die des nichtleitenden Körpers bedeutet, so ist

$$\lambda' = \lambda \left( \frac{\sqrt[3]{l}}{\sqrt{l^{2/3} + n^{2/3}}} + k \right) \quad \ldots\ldots \text{(Formel I)}$$

oder einfacher $$\lambda' = \lambda \left( \frac{1}{\sqrt{1 + 2n}} + k' \right) \ldots\ldots \text{(Formel II)},$$

wo $k$ und $k'$ Constante sind, die sowohl positive, als auch negative Werthe haben können und von der Form des suspendirten Körpers abzuhängen scheinen.

3. In Bezug auf die elektrische Leitfähigkeit ist das Blut als eine elektrolytische Lösung anzusehen, in welcher den Blutkörperchen die Rolle der suspendirten nichtleitenden Körper zukommt.

4. Bei einem und demselben Blutkörpergehalte ist das Verhältniss zwischen der Leitfähigkeit des Serums ($\lambda$) und der des Blutes ($\lambda'$) constant und sowohl vom absoluten Werthe der Leitfähigkeit des Serums, als auch von der absoluten Grösse der einzelnen Blutkörperchen unabhängig. Die Ermittelung des Blutkörpervolumens durch Leitfähigkeitsmessungen geschieht daher am bequemsten unter Benützung einer graphischen Darstellung, in welcher die Werthe $\frac{\lambda}{\lambda'}$ als Abscissen und die Blutkörper-Volumenprocente als Ordinaten eingetragen sind.

# Eine Normal-Elektrode für physiologische Zwecke.

Von

Dr. med. **Max Oker-Blom.**
Willmanstrand (Finnland).

(Mit 1 Textfigur.)

Wer sich mit physiologischen Untersuchungen beschäftigt hat, weiss, wie umständlich das Arbeiten mit den „unpolarisirbaren" Zink - Zinksulfat - Kochsalz - Thon - Elektroden ist. Den Vorzügen der gut und frisch angefertigten Elektroden steht der Uebelstand entgegen, dass sie nach einiger Zeit trocknen und wieder erneuert werden müssen. Insbesondere müssen sie bei Untersuchungen, bei welchen die Kochsalz - Thon - Spitzen mit verschiedenen Versuchsflüssigkeiten in Berührung kommen, immer wieder neu hergestellt werden. Seit einiger Zeit verwende ich Elektroden, die eine Modification der von Prof. W. Ostwald[1]) angegebenen Normal-Elektroden sind und denen ich folgende Form gegeben habe, die in der Figur in natürlicher Grösse gezeichnet ist.

Ein unten zugeschmolzenes Glasrohr von etwa 1,2 cm Durchmesser und 6 cm Höhe trägt an der einen Seite einen etwa 2 cm langen Ausläufer von etwas kleinerem Durchmesser, welcher zuerst gerade verläuft, dann aber eine kleine Krümmung nach unten macht, um zuletzt in ein ganz dünnes, vertical nach oben gerichtetes Röhrchen von etwa 1,0—1,5 cm Länge zu enden. Dieses Endglied des Ausläufers trägt ein um ihn leicht bewegliches rechtwinklich gebogenes Glasrohr von passendem Lumen, dessen freies Ende mit einem kleinen Haarpinsel versehen ist.

Das obere Ende des Hauptrohres, das zu einem Halse verengt ist, wird mit einem kleinen Gummischlauch versehen, dessen Lumen durch einen Quetschhahn verschliessbar ist.

1) Ostwald, Lehrb. d. allgem. Chemie (2. Aufl.) Bd. 2 S. 945 (1893). — Ostwald, Hand- und Hülfsbuch S. 258.

Auf den Boden der Vorrichtung, wo ein Platindraht eingeschmolzen ist, wird etwa 1 ccm Quecksilber und darauf etwas Calomel gegeben, welche beide durch die obere Oeffnung leicht einzuführen sind. Sodann wird die Vorrichtung mit „physiologischer Kochsalzlösung“ gefüllt, was am besten so geschieht, dass der mit dem Haarpinsel versehene „Stiefel“ entfernt und von einem Gummi-

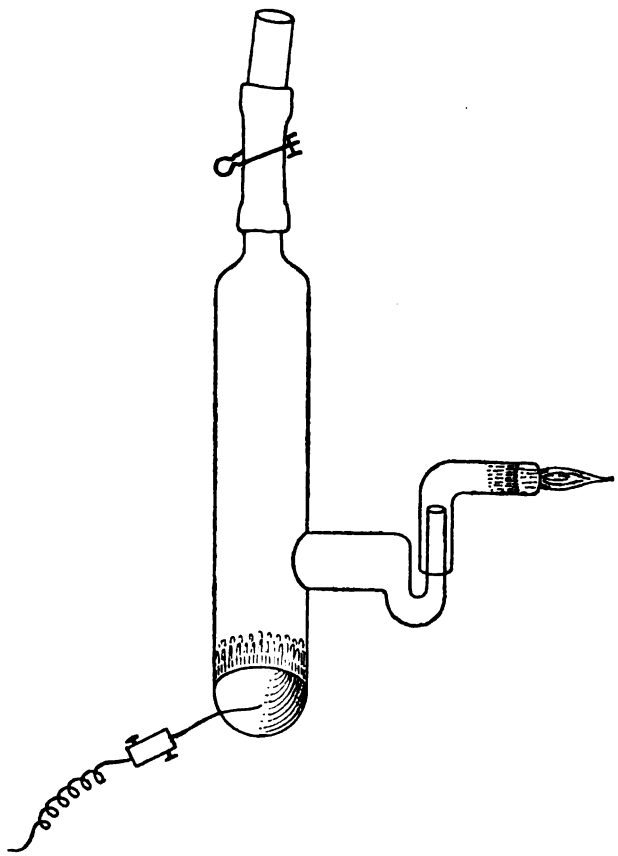


Fig. 1.

schlauche ersetzt wird, dessen eines Ende in die betreffende Kochsalzlösung eintaucht. Durch Saugen an dem oben befestigten Schlauche kann die Vorrichtung bis zum Halse gefüllt werden.

Die Stiefel werden in derselben Kochsalzlösung in einer bedeckten Schale aufbewahrt und werden beim Gebrauch auf das Endglied des Ausläufers gesetzt, wobei dafür zu sorgen ist, dass keine Luftblase weder in diesen noch in den Stiefel eingesperrt wird.

Der oben angebrachte, festschliessende Quetschhahn dient zum Reguliren der Flüssigkeit im Endgliede, das bis an die Spitze gefüllt sein muss.

Bei Nichtgebrauch ist das Endglied mit einem gläsernen „Strumpf" zu versehen, der die Kochsalzlösung vor Austrocknung schützt, was noch besser erreicht wird, wenn die zugehörigen Theile entsprechend geschliffen werden.

Einmal in Ordnung, sind die Elektroden stets zum Gebrauch bereit und halten sich recht constant[1]); und da sie auf geeigneten Stativen angebracht, beliebige Stellungen einnehmen können, dürften sie in jedem physiologischen Laboratorium gute Dienste leisten.

Zum Durchleiten von stärkeren constanten Strömen eignen sich die Normal-Elektroden jedenfalls nicht, da sie sich unter solchen Umständen leicht polarisiren.

---

1) G. W. Coggeshall, Ueber die Constanz der Normal-Elektrode. Zeitschr. f. physikal. Chemie Bd. 17 S. 62. 1895.

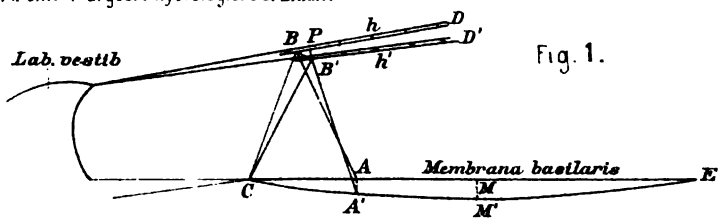



Fig. 1.

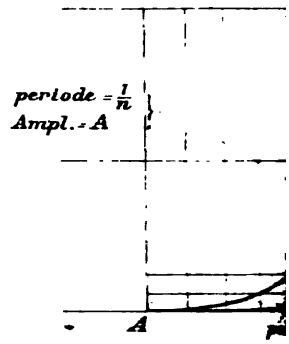



Fig. 2.
Am runden Fenster.

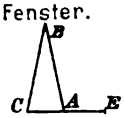
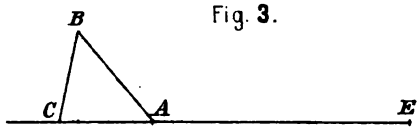



Fig. 3.



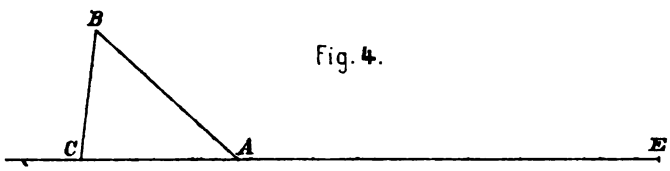




Fig. 4.

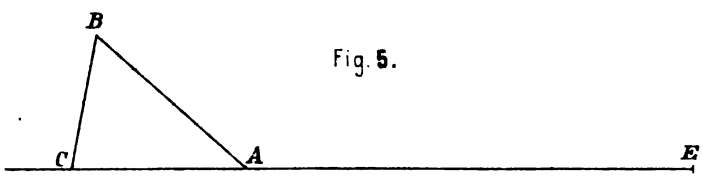



Fig. 5.

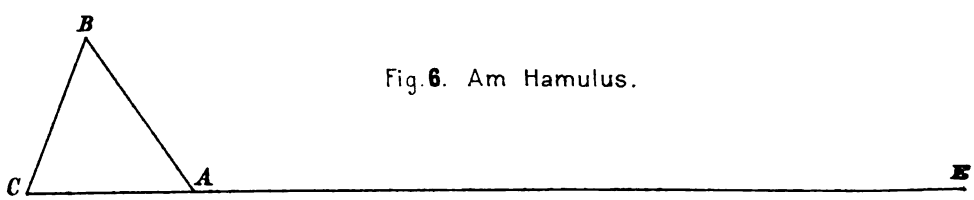



Fig. 6. Am Hamulus.

*Fig. 2 u. 6 nach Maaßen von Hensen, Fig. 3, 4 u. 5 n. M. von Retzius. Vergr. lin 250.*

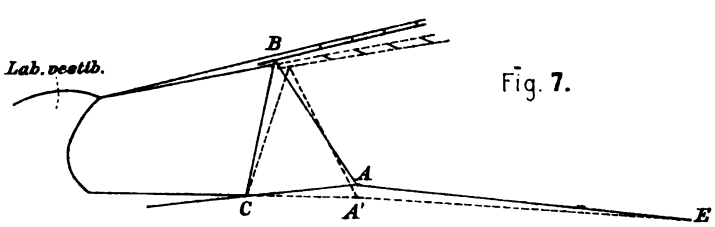



Fig. 7.

Lith. Anst. v. F. Wirtz, Darmstadt.

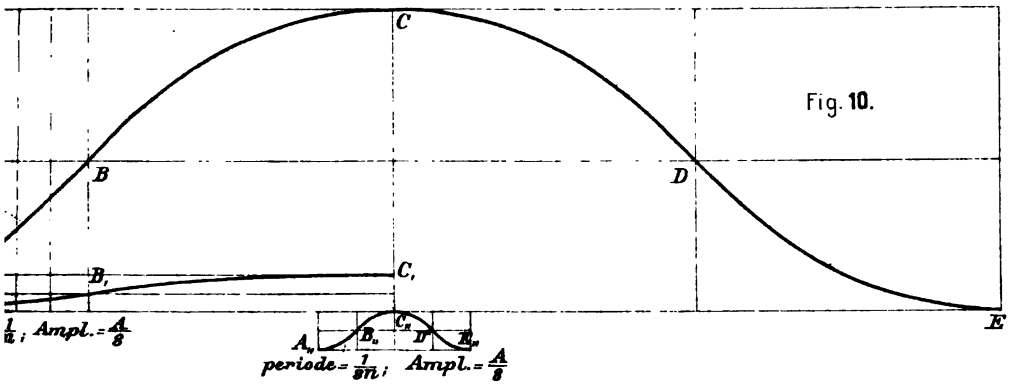



Fig. 10.

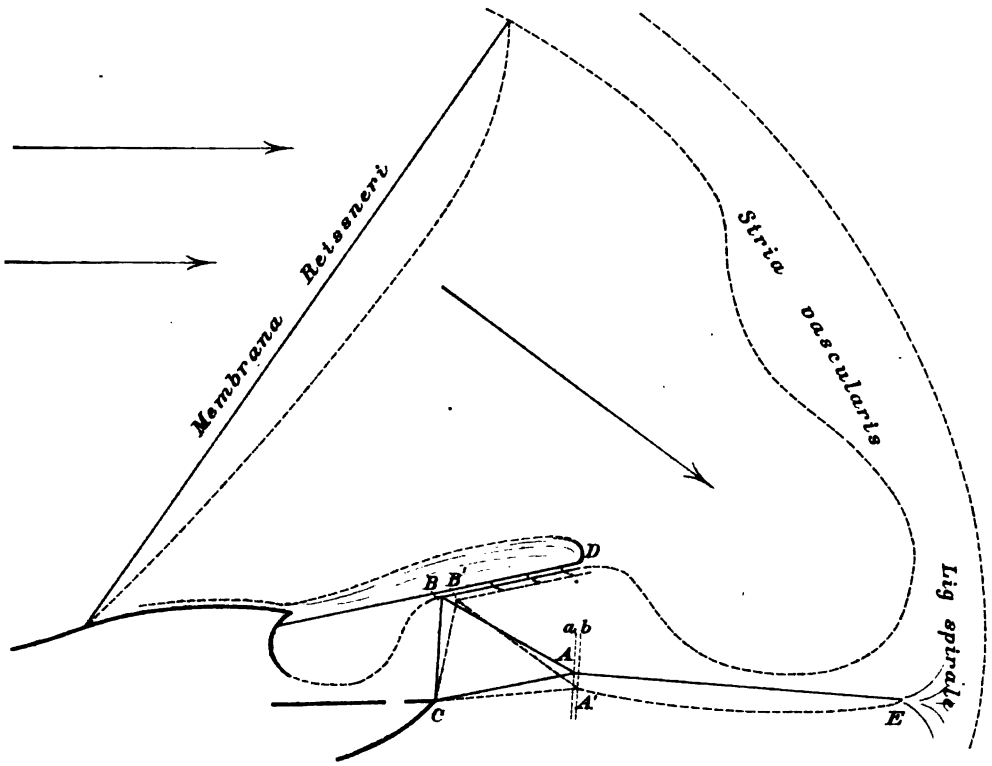



Fig. 11.

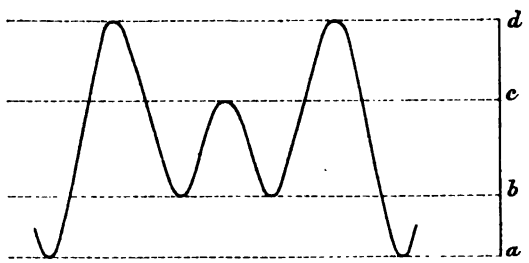
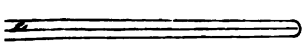



Fig. 9.



Verlag v Emil Strauss, Bonn.

(Physiologisches Laboratorium in Bonn.)

# Unsere Kenntnisse über den Kraftwerth des Fleisches und der Eiweissstoffe.

Von

**E. Pflüger.**

## Inhalt.

I. Die Aufgabe wird gekennzeichnet . . . . . 538
II. Die von Rubner eingeführte Art der Berechnung des Kraftwerthes der Organsubstanz des Fleisches wird dargelegt 538
III. Es ist die Frage zu beantworten, ob ein Fehler entsteht, wenn man bei der Berechnung des Kraftwerthes des Fleisches einen Harn berücksichtigt, der kein echter Fleischharn ist, d. h. der abgesondert wurde, während sich nicht bloss Eiweiss, sondern auch Fett am Stoffwechsel betheiligte . 545
IV. Warum darf man bei Fleischnahrung nicht allgemein die Substanzen des Harns sämmtlich als Eiweiss- beziehungsweise Fleischabfall betrachten? . . . . . 553
V. Ist Rubner's Ansicht richtig, dass der Fleischextract keinen Antheil am Stoffwechsel hat und unverändert durch den Harn ausgeschieden wird? . . . . . 556
VI. Bedenken gegen Rubner's Methode, die Verbrennungswärme des Harns zu bestimmen . . 563
VII. Darf der Fleischkoth als Abfall der Organsubstanz des Fleisches mit Rubner angesehen werden? . . . . . 564
VIII. Ueber die elementare Zusammensetzung der Organsubstanz des Fleisches . . . . . 565
IX. Berechnung des Nutzwerthes der Organsubstanz des Fleisches und des Wärmewerthes des Sauerstoffs . . . . . 570
X. Ueber die Berücksichtigung des Schwefels bei der Berechnung des Wärmewerthes des Sauerstoffs . . . . . 572
XI. Ueber die Gültigkeitsgrenzen der berechneten Werthe . . 575
XII. Ueber den Kraftwerth des Fleisches als Nahrung der Muskelsubstanz . . . . . 577

## I.

## Die Aufgabe.

Bei der Untersuchung des Nährwerthes des Fleisches soll in erster Linie festgestellt werden, wie es im Stoffwechsel wirken würde, wenn es das Fett und Glykogen nicht enthielte, die stets in sehr wechselnder Menge eingelagert sind. Es handelt sich mit einem Worte um den wesentlichen Stoff des Fleisches, den ich, um fortwährende Umschreibungen zu umgehen, „Organsubstanz" oder auch „reines Fleisch" nennen will. Da dieses „reine Fleisch", abgesehen von seinem Gehalt an Wasser und Salzen, aus Eiweiss und einer geringen Menge von Extractivstoffen besteht und da nach der herrschenden Ansicht die Extractivstoffe sich am Stoffwechsel kaum oder nicht betheiligen, also keine Kraft liefern, kommt fast nur das Eiweiss in Betracht. Das Wort „Eiweiss" wird hier, wie es ja bei Erörterung der vorliegenden Fragen gebräuchlich ist, in allgemeinerem Sinne gebraucht, weil auch die leimgebenden Substanzen darunter begriffen werden. Diese sind aber im Vergleich zu den echten Eiweissstoffen nur in geringer Menge vorhanden.

## II.

## Die von Rubner eingeführte Art der Berechnung des Kraftwerthes des reinen Fleisches wird dargelegt.

Der Nutzwerth des Fleisches als Nahrungsmittel ist zuerst von Rubner genauer berechnet worden. Sein Gedankengang war, dass der in der Organsubstanz des Fleisches liegende Kraftinhalt vom lebendigen Körper unvollständig ausgenutzt wird, weil bei Fleischnahrung in dem Harn und Koth Stoffe abgeschieden werden, die einen noch recht erheblichen Kraftinhalt einschliessen. Da nun der Kraftinhalt durch die Verbrennungswärme gemessen wird, so meinte Rubner, dass er den für den Stoffwechsel nutzbaren Kraftinhalt der Organsubstanz des Fleisches fände, wenn er von der Verbrennungswärme dieser Organsubstanz die des Harnes und Kothes abzöge.

Es ist gewiss, dass dieses Verfahren nur dann zu richtigen Ergebnissen führen kann, wenn die Stoffe, welche bei Fleischnahrung in Harn und Koth ausgeschieden werden und die Grösse der Verbrennungswärme bestimmen, unzweifelhafte Abfälle der Organsubstanz des Fleisches bilden, d. h. wenn ausser dieser

Substanz kein anderer Stoff zum Koth und Harn einen Beitrag liefert.

Hier muss ich dann zuerst eine allgemeine Thatsache der Physiologie hervorheben, welche Rubner nicht genügend beachtet hat. Er geht von der Voraussetzung aus, dass Alles, was ein Mensch oder ein Thier durch die Ausscheidungen verliert, unbedingt als ein Abfall der Nahrung anzusehen ist, welche in den letzten Tagen gereicht wurde.

Ich habe mit Kemmerich vor langer Zeit Versuche an einer säugenden Hündin ausgeführt, die während einiger Tage nichts als Wasser erhielt. Das Thier fuhr fort, gehaltreiche Milch abzusondern, Harn und Koth zu entleeren, und diese Stoffe waren kein Abfall des gesoffenen Wassers, sondern des eigenen Körpers wegen der Fortdauer des Lebens. — Ein Mensch, der viele Tage nichts weiter als Zucker geniesst, fährt fort, Harnstoff abzusondern und Koth zu entleeren, und Niemand kann den Harnstoff und Koth als Abfall der Zuckernahrung in Rechnung stellen.

Es ist also nicht selbstverständlich, dass die in den Ausscheidungen enthaltenen Stoffe als Abfall der eingenommenen Nahrung ohne Weiteres in Rechnung gestellt werden können. Im Gegentheil erkennt man, dass, unabhängig von der Art und Menge der zugeführten Nahrung, die Lebensvorgänge weiter laufen und zu diesem Zwecke solche Nährstoffe dem eigenen Leibe entnommen werden, die in der augenblicklich gereichten Nahrung fehlen.

Es ist desshalb einleuchtend, dass man bei der Untersuchung des Kraftwerthes der Organsubstanz des Fleisches dafür sorgt — weil dies möglich ist —, dass nur diese Organsubstanz sich am Stoffwechsel betheilige, nicht aber das in das Fleisch eingelagerte Fett und Glykogen.

Denn diese Versuche, welche nur die Wirkung des reinen Fleisches feststellen sollen, können ja nicht mit reiner Organsubstanz des Fleisches angestellt werden, weil alles Fleisch Fett und Glykogen in bald grösserer, bald geringerer Menge enthält. Es ist also von vornherein wahrscheinlich, dass nicht bloss die Organsubstanz des Fleisches, sondern auch das Fett und Glykogen am Stoffwechsel sich betheiligen werden, wie es auch bei gemischter Nahrung der Fall ist. Wissenschaftlich ist festgestellt, dass diese Mitbetheiligung bei Fleischnahrung immer vorhanden ist. Sie sinkt nur auf einen kleinsten Werth, wenn so grosse Fleischmengen gefüttert werden, dass der

Stoffwechsel fast nur durch Eiweiss unterhalten wird. Aber auch dann ist dies nicht streng der Fall. Denn es ist unzweifelhaft, und ich habe mich selbst von der Richtigkeit dieser Thatsache überzeugt, dass eine Zulage von Fett und Stärke zu der bisherigen Nahrung eine zwar nicht grosse, aber unzweifelhafte Ersparniss an Eiweissverbrauch zur Folge hat. Das ist schwer anders als durch die Annahme zu deuten, dass eine kleine Menge von Fett und Kohlehydrat der Oxydation doch nicht ganz entgeht, so dass diesem Kraftverbrauch durch stickstofffreie Substanz eine Kraftersparniss an Eiweiss entspricht.

Dieser Satz ist für Fett bei überschüssiger Eiweisszufuhr noch nicht sicher bewiesen, aber sehr wahrscheinlich auch noch richtig. Jedenfalls gilt er dann für Kohlehydrate erst recht.

Für die bei überschüssiger Eiweissnahrung stattfindende Mitbetheiligung der im gefütterten Fleisch enthaltenen Kohlehydrate am Stoffwechsel tritt als Beweis die Verwandlung derselben in Fett auf. Nachdem Max Bleibtreu[1]) gezeigt hat, dass zur Zeit starker Fettmästung der respiratorische Quotient die Einheit weit überschreitet, kann man kaum daran zweifeln, dass die Fettmästung durch eine der alkoholischen Gährung ganz ähnliche chemische Reaction bedingt ist. Hier entsteht aus Zucker Kohlensäure und Alkohol u. s. w., dort aus Zucker Kohlensäure und Fett u. s. w. Wie bei der alkoholischen Gährung Wärme erzeugt wird, so dürfte es auch bei der „Fettgährung" der Fall sein. Diesem Verbrauche an Spannkraft würde eine Ersparniss an Eiweiss entsprechen.

Es ist also wohl kaum zu bezweifeln, dass es keinen reinen Eiweissstoffwechsel im strengsten Sinne des Wortes gibt, weil auch bei reichlichster Zufuhr von Fleisch eine kleine Menge der stickstofffreien Bestandtheile der Nahrung an der Lebensarbeit der Zellen mitbetheiligt ist.

Sobald aber die Fleischnahrung des Hundes das Bedürfniss nur eben deckt oder nicht ganz genügt, betheiligen sich Fett und Kohlehydrate in immer höherem Maasse. Ja bei völliger Entziehung des Fleisches oder jeder anderen Nahrung vollzieht sich alsbald der Stoffwechsel in erster Linie auf Kosten von Körperfett und Kohlehydrat, in zweiter auf Kosten von Eiweiss.

Prüft man genauer die vielen Fütterungsversuche mit Fleisch,

1) Dieses Archiv Bd. 56 S. 464.

die C. Voit mit einem bestimmten Hund angestellt hat und deren Ergebnisse von Rubner zur Berechnung des Kraftwerthes des Fleisches benutzt worden sind, so findet man, dass dieser Hund viel zu wenig Fleisch erhielt, um einen reinen Eiweissstoffwechsel zu erzielen. Ich habe alle diese Versuche von Pettenkofer und Voit nach deren Bilanzen berechnet, und bewiesen, dass der Hund nicht bloss auf Kosten von Eiweiss, sondern auch von Fett gelebt hat. Die genaue Berechnung findet sich in meiner Arbeit über die Entstehung von Fett aus Eiweiss, ebendaselbst eine Tabelle, die sämmtliche Versuche mit den durch den Stoffwechsel verbrauchten Mengen von Eiweiss und Fett angibt[1]). Man überzeugt sich daselbst, dass die dem Hund gereichten 1500 g Fleisch bei Weitem nicht genügten, um Eiweissstoffwechsel zu erzielen. Sogar 1800 g Fleisch reichten nicht aus, wie Voit's Versuch vom 19. Februar 1861 bezeugt. Der Hund verbrauchte ausser dem Eiweiss des Fleisches noch 35,8 g Fett. Erst bei 2000 bis 2500 g wurde nur Eiweiss, kein Fett oxydirt. Es sind aber nur **drei brauchbare Versuche**, die bei der uns hier beschäftigenden Frage **nicht benutzt** worden sind.

Wenn also dieser Hund, dessen Harn bei der hier behandelten Frage eine bedeutsame Rolle spielt, 1500 g Fleisch, sehr oft aber viel weniger erhielt und sonst nichts, so ist es gewiss, dass am Stoffwechsel nicht bloss Eiweiss, sondern auch Fett und Kohlehydrate betheiligt waren, gerade so wie es bei gemischter Nahrung der Fall ist. Weil nun der Hund in der That bloss Fleisch erhielt, kann man mit Rubner den Harn des Thieres allerdings als Fleischharn bezeichnen. Sobald es aber darauf ankommt, einen Harn zu haben, der nur die Stoffwechselabfälle des Eiweisses enthält, kann man solchen Harn als echten Fleisch- oder Eiweissharn nicht gelten lassen. Solchen Harn aber hat Rubner als echten Fleischharn seiner Untersuchung und die mit diesem erhaltenen Zahlen der Berechnung zu Grunde gelegt.

Ich halte es für nothwendig, den Beweis aus Rubner's Arbeiten zu liefern, dass er Harn des Hundes als Eiweissharn analysirt, obwohl der Stoffwechsel sich nicht bloss auf Kosten von Eiweiss, sondern auch von Fett und Kohlehydraten vollzog.

Rubner fütterte in einer Versuchsreihe die Hunde mit Fleisch, das mit Wasser völlig ausgelaugt worden war. „Mit diesem Material."

---

1) Dieses Archiv Bd. 51 S. 267.

sagt Rubner[1]), „habe ich nun Hunde längere Zeit gefüttert und betrachte den dabei erhaltenen Harn — als Eiweissharn.“ Dieses Eiweisspräparat enthielt, nachdem es zu den Bestimmungen der Verbrennungswärme noch weiter gereinigt worden war, in 100 Theilen Trockensubstanz 16,6 Theile Stickstoff[2]).

Während meistens Rubner das Gewicht des Hundes und die Futtermenge nicht angibt, macht er einmal eine Ausnahme, die uns ein Urtheil ermöglicht.

„Der etwa 25 kg schwere Hund[3]) verzehrte in neun Tagen 1168 g“ des trocken gedachten Präparates. Das macht 193,9 g Stickstoff für neun Tage oder 21,5 g Stickstoff für einen Tag.

Rubner's Hund von 25 kg Gewicht braucht aber, um sein Bedürfniss durch Eiweiss allein zu befriedigen, ungefähr noch einmal so viel, als Rubner reichte. Folglich lebte er auf Kosten seines eigenen Körpers, der das Fehlende durch Abgabe von Fett und Kohlehydrat ersetzte. Das Thier hatte also keinen Eiweissstoffwechsel, sondern einen solchen, der gemischter Nahrung entsprach. Der Harn kann desshalb nicht als Eiweissharn anerkannt werden. Zur Begründung erinnere ich zuerst an Versuche, die Pettenkofer und Voit vor langer Zeit[4]) veröffentlicht haben und den Bedarf eines Hundes bei reinem Eiweissstoffwechsel festzustellen erlauben. Nach den von mir berechneten[5]) Bilanzen der beiden Versuchsreihen ergibt sich:

| Gewicht des Hundes in kg | Gefütterte Fleischmenge in Gramm | Stickstoffausfuhr in Gramm | Verbrauch an Stickstoff in Gramm pro 1 Kilo Thier |
|---|---|---|---|
| 31,255 | 2000 | 64,7 | — |
| 31,585 | 2000 } = 66 bis 88 g N | 69,0 | — |
| Mittel 31,420 | 67 g N | 66,8 | 2,13 g N |

Nach Pettenkofer und Voit braucht also bei reinem Eiweissstoffwechsel und einem Körpergewicht von 31,42 kg 1 kg Hund in der Nahrung 2,13 g Stickstoff.

1) Zeitschr. f. Biol. Bd. 21 S. 278.
2) Zeitschr. f. Biol. Bd. 21 S. 297.
3) Zeitschr. f. Biol. Bd. 21 S. 304.
4) Zeitschr. f. Biol. Bd. 7 S. 484 u. 485.
5) Dieses Archiv Bd. 51 S. 267.

Bei diesen Versuchen ist der Stickstoffgehalt des Fleisches nur geschätzt; der erhaltene Werth also nur ein angenähert richtiger.

Ich besitze auch mehrere Versuchsreihen, in denen ich das Nahrungsbedürfniss eines Hundes genau bestimmte, der nur von Eiweiss alle seine Bedürfnisse bestritt. In dem von mir gefütterten Fleisch war der Gehalt an „Eiweiss", Fett und Glykogen durch quantitative Analyse festgestellt. Ich habe diesen Versuch theilweise schon zu anderen Zwecken veröffentlicht[1]). Der Hund hatte vorher täglich gearbeitet. Um den Einfluss der Arbeit auszuschliessen, wurden die ersten vier der Arbeit folgenden Ruhetage für die Berechnung des Bedarfs in der Ruhe ausgeschlossen. Folgende Uebersicht der wesentlichen Zahlen liefert das Nöthige zur Rechnung.

Ruhezeit vom 4. bis 9. December 1890.

| Datum | Körpergewicht des Hundes kg | Stickstoff-Zufuhr g | Stickstoffbilanz g | Zahl des Ruhetages | Mittlere Temperatur des Stalles |
|---|---|---|---|---|---|
| 4.—5. | 28,25 | 62,4 | + 1,7 | 5 | 9° C. |
| 5.—6. | 28,47 | 62,4 | + 0,2 | 6 | |
| 6.—7. | 28,55 | 62,4 | + 2,5 | 7 | |
| 7.—8. | 28,48 | 62,4 | + 1,7 | 8 | |
| 8.—9. | 28,65 | 62,4 | + 2,3 | 9 | |
| Mittel | 28,48 | — | + 1,68 | — | — |

Da eine kleine positive Bilanz des Stickstoffs = + 1,68 g vorhanden ist, so lebt der Hund nur von Eiweiss. Nun habe ich gefunden, dass man 2 × 1,68 g N = 3,36 g N weniger reichen muss, um Stickstoffgleichgewicht zu haben. Folglich ist der Bedarf 62,4 — 3,36 = 59,04 g N. Oder bei einem Körpergewicht von 28,48 kg und Eiweissstoffwechsel: 1 kg Hund braucht 2,073 g N in der Nahrung.

Weil dieser Versuch im Winter angestellt war, theile ich noch eine an demselben Thiere im Sommer wie die vorige durchgeführte Versuchsreihe im Ergebniss mit.

---

1) Dieses Archiv Bd. 52 S. 47 und Bd. 77 S. 480.

Ruhezeit vom 23. bis 27. Juli 1890.

| Datum | Gewicht des Hundes kg | Stickstoff-Zufuhr g | Stickstoff-bilanz g | Zahl des Ruhetages | Mittlere Temperatur der Luft im Stalle |
|---|---|---|---|---|---|
| 23.—24. | 29,65 | 62,0 | + 0,6 | 8 | 18,1° C. |
| 24.—25. | 29,65 | 62,0 | + 0,2 | 9 | 16,9° C. |
| 25.—26. | 29,75 | 62,0 | + 0,0 | 10 | 14,7° C. |
| 26.—27. | 29,65 | 62,0 | + 1,1 | 11 | 15,2° C. |
| Mittel | 29,67 | — | + 0,5 | — | 16,2° C. |

Da die mittlere Bilanz = + 0,5 g, beträgt die Correctur 2 × 0,5 g = 1,0 g N. Der Bedarf war also 62 — 1 = 61 g Stickstoff.

Das mittlere Gewicht des Hundes = 29,67 kg; also 1 kg Hund = 2,056 g N.

Unser Ergebniss ist also:

| Beobachter | 1 kg Hund braucht bei reinem Eiweissstoffwechsel im Mittel Stickstoff in Gramm | Gewicht des Hundes kg | Zahl der einzelnen Versuche, auf denen das Mittel beruht |
|---|---|---|---|
| Pettenkofer-Voit | 2,130 | 31,420 | 2 |
| E. Pflüger | 2,073 | 28,480 | 5 |
| E. Pflüger | 2,056 | 29,670 | 4 |
| Mittel | 2,086 | 29,86 | — |

Die ermittelte Zahl für den Bedarf lässt sich nicht unmittelbar auf Rubner's Hund anwenden.

Rubner's Fleisch enthielt wegen des Auswaschens den, wie Rubner glaubt, werthlosen Stickstoff der Extractivstoffe nicht mehr. 100 Theile trockner Muskel liefern nach Rubner[1]) 17,38 g Extract, und 100 Theile trocknen Extractes enthalten, wobei er sich auf König („Nahrungsmittel") beruft — aber ohne nähere Angabe der Stelle, die ich nicht finden kann:

| | |
|---|---|
| C . . . . . | 28,54 |
| H . . . . . | 5,71 |
| N . . . . . | 13,88 |
| O . . . . . | 23,69 |
| Asche . . . . . | 28,14. |

1) Zeitschr. f. Biol. Bd. 19 S. 342 u. 343.

In 100 g Trockenfleisch sind also enthalten 2,41 g N, der den „werthlosen" Extractivstoffen angehört. Weil nun nach Stohmann-Langbein 100 g Trockenfleisch 15,49 % Gesammtstickstoff enthalten, so beträgt der werthlose Stickstoff 15,56 % des Gesammtstickstoffs. —

Wenn wir also auf 1 Kilo Thier den Bedarf an Fleischstickstoff zu 2,0 g fanden, so verkleinert sich diese Zahl auf 1,7 g nach Abzug des werthlosen Stickstoffs. Der Hund hätte also täglich 42,5 g Stickstoff in dem zugeführten gereinigten Fleisch erhalten sollen. Er bekam aber nur 21,5 g N.

Zu beachten bleibt noch, dass unsere Bestimmung des Bedarfs im Eiweissstoffwechsel an Hunden von 30 kg mittlerem Gewicht ausgeführt ist, während Rubner's Hund nur 25 kg wog, also pro Kilo mehr als 1,7 g N in der Zufuhr brauchte.

Zu beachten bleibt endlich, dass die Rechnung ausgeführt ist auf Grund von Rubner's Angaben über den Gehalt des Fleisches an „werthlosem" Extract; wir werden später beweisen, dass die Rechnung zu Gunsten Rubner's von der Wahrheit abweicht.

## III.

### Es ist die Frage zu beantworten, ob ein Fehler entsteht, wenn man bei der Berechnung des Kraftwerthes des Fleisches einen Harn berücksichtigt, der kein echter Fleisch- oder Eiweissharn ist, d. h. der abgesondert wurde, während sich nicht bloss Eiweiss, sondern auch Fett und Kohlehydrat am Stoffwechsel betheiligten.

Es ist zuerst die Möglichkeit denkbar, dass die Fette und Kohlehydrate, welche sich am Stoffwechsel betheiligen, glatt und ohne Rückstand ganz zu Kohlensäure und Wasser verbrennen und keinen Beitrag zu dem Harne liefern. Wäre dies der Fall, dann müsste der Harn immer, d. h. bei jeder Art der Ernährung, dieselbe elementare Zusammensetzung haben, weil er eben nur die Abfallstoffe des Eiweisses oder doch der Organsubstanz des Fleisches enthielte. Es steht aber vollkommen fest, sowohl auf Grund der in meinem Laboratorium als von Rubner selbst ausgeführten Untersuchungen, dass die **elementare Zusammensetzung** des Harnes mit der **Art der Nahrung** sich **ändert.**

Das geht schon aus folgenden von Rubner selbst mitgetheilten Thatsachen hervor:

| Art der Ernährung | 1 g organische Substanz des Harns erzeugt Wärmeeinheiten | 1 g Stickstoff des Harns entspricht grossen Wärmeeinheiten |
|---|---|---|
| Ausgewaschenes Muskelfleisch | 2,706 [1]) | 6,69 |
| Fleischnahrung . . . . . | 2,954 [2]) | 7,45 |
| Hunger . . . . . | 3,101 [3]) | 8,495 |
| Für Harnstoff gilt: | | |
| — | 2,523 [4]) | 5,410 |

Die Verbrennungswärme des Hungerharns ist also um 14,7 % grösser als die des Eiweissharns und um 22,9 % grösser als die des Harnstoffs.

Um die Rubner'schen Zahlen für die verschiedenen Verbrennungswärmen des Harns bei verschiedener Ernährung näher beurtheilen zu können, müssen wir die elementare Zusammensetzung derselben prüfen. Rubner[5]) benutzte ursprünglich Zahlen, die er Voit[6]) entlehnt zu haben angibt, obwohl an der von Rubner citirten Stelle Voit ganz andere Zahlen mittheilt.

Die Zusammensetzung des Fleischharns, welche (1883) Rubner[7]) Voit zuschreibt, ist

| | |
|---|---|
| C . . . . . | 25,5 |
| H . . . . . | 6,4 |
| N . . . . . | 34,4 |
| O . . . . . | 33,7 |

Zwei Jahre später gibt Rubner[8]) eine ganz andere Zusammensetzung für den Fleischharn des Hundes an:

1) Zeitschr. f. Biol. Bd. 21 S. 303 u. 304.
2) Zeitschr. f. Biol. Bd. 21 S. 316 u. 317.
3) Zeitschr. f. Biol. Bd. 21 S. 326.
4) Zeitschr. f. Biol. Bd. 21 S. 303.
5) Zeitschr. f. Biol. Bd. 19 S. 344.
6) Zeitschr. f. Biol. Bd. 1 S. 141—147.
7) Zeitschr. f. Biol. Bd. 19 S. 344.
8) Zeitschr. f. Biol. Bd. 21 S. 343.

| | |
|---|---|
| C . . . . . | 25,2 |
| H . . . . . | 6,6 |
| N . . . . . | 37,9 |
| O . . . . . | 30,7 |

Das ist die Zusammensetzung, die er für die Beurtheilung der Verbrennungswärme des Fleischharns des Hundes benutzt. Woher stammten diese Zahlen? Kein Wort Rubner's gibt darüber Auskunft, obwohl sie so sehr von denen abweichen, die er zwei Jahre früher veröffentlicht hat.

Da er nun früher, wie er 1883 ausdrücklich sagt, die Zahlen Voit's über die Zusammensetzung des Fleischharns vom Hunde benutzte, prüfte ich abermals, ob Rubner's spätere Angabe von 1883 mit Voit übereinstimme. Da fand ich denn:

Elementare Zusammensetzung des Harns

| | nach Rubner's Angabe | nach Voit's Mittelwerth[1]) |
|---|---|---|
| C | 25,2 | 25,7 |
| H | 6,6 | 6,4 |
| N | 37,9 | 37,5 |
| O | 30,7 | 30,4 |

Hier stimmen nun die beiden Reihen innerhalb der Grenzen der Beobachtungsfehler überein. Da aber Rubner's Zahlen doch nicht ganz identisch mit denen Voit's, so wissen wir nur, dass Rubner einen Harn verwerthet, der mit dem von Voit in der Zusammensetzung übereinstimmt.

Fragen wir vorerst, wie Voit diese Zahlen erhalten hat, so ist die Antwort: sie sind das Mittel von 9 Verbrennungsanalysen vom Harn eines Hundes von ca. 30 Kilo. 3 dieser Analysen beziehen sich auf Hungerharn; bei 1 Analyse war die Nahrung Brot; bei 1 Analyse 400 Fleisch + 400 Stärke; bei 1 Analyse 1500 Fleisch + 60 Fett; bei 1 Analyse 1500 Fleisch + 200 Stärke; bei 1 Analyse 500 Fleisch; bei 1 Analyse 1500 Fleisch.

Da der Hund also alle möglichen Arten der Ernährung durchgemacht hat, kann die Zusammensetzung des Harns nur als das Mittel angesehen werden der verschiedenen Zusammensetzungen, welche bei verschiedener Ernährung vorkommen.

---

1) Zeitschr. f. Biol. Bd. 1 S. 147.

Da nun Rubner's Harn „**Fleischharn**" sein soll, fragt es sich, ob die elementare Zusammensetzung des Harnes dieselbe ist, gleichgültig, ob Fleisch oder gemischte Nahrung gefüttert wird. Zur Entscheidung dieser Frage veranlasste ich die Arbeiten von L. Bleibtreu[1]), F. Meyer[2]) und B. Schöndorff.

L. Bleibtreu untersuchte das Verhältniss des Harnstoffs zu den übrigen stickstoffhaltigen Bestandtheilen des Harns bei Fleisch- und bei gemischter Nahrung und erhielt folgendes Ergebniss:

| Versuche | | Gesammter Stickstoff nach Kjeldahl in Procenten | Gehalt an Stickstoff in Harnstoff in Procenten | Stickstoff, der nicht in Harnstoff, wenn Gesammtstickstoff = 100 | Procent-Gehalt an Stickstoff in dem ausgefällten Harn nach Abzug des präformirten Ammoniaks im Filtrat II[3]) | Procent-Gehalt an Stickstoff, der nach Ausfällung mit Phosphorwolframsäure nicht in Harnstoff und präformirtem Ammoniak enthalten, wenn der Gesammtstickstoff in Filtrat II = 100 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Fleisch-kost | 1 | 5,155 | 4,59 | 10,96 | 4,682 | 1,96 |
| | 2 | 5,140 | 4,93 | 4,07 | 5,064 | 2,60 |
| Mittel: | | 5,147 | 76 | 7,51 | 4,873 | 2,28 |
| Gemischte Kost | 3 | — | 1,0155 | — | 1,061 | 4,3 |
| | 4 | 0,721 | 0,6164 | 14,5 | 0,684 | 9,9 |
| Mittel: | | — | 0,816 | 14,5 | 0,872 | 7,11 |

Zur Ergänzung der Versuche von Dr. Leopold Bleibtreu veranlasste ich in neuester Zeit Herrn Dr. B. Schöndorff, das Verhältniss des Harnstoffs zu den übrigen Stickstoffsubstanzen im Harn des Hundes für **echten** Fleischharn und Hungerharn festzustellen. Schöndorff fand, dass, wenn der Gesammtstickstoff des Harns = 100 gesetzt wird, kommen beim Fleischharn

93,07 N auf Harnstoff (Mittel aus 16 Harnen),

während für den Hungerharn nur

79,09 N auf Harnstoff (Mittel aus 6 Harnen)

zu rechnen sind. Das Genauere wird Dr. Schöndorff baldigst in einer besonderen Arbeit veröffentlichen.

---

1) Dieses Arch. Bd. 44 S. 512.

2) Dieses Arch. Bd. 55 S. 212.

3) Nach Filtration des mit Phosphorwolframsäure-Mischung ausgefällten Harns und Neutralisation mit Kalk wird wieder filtrirt und so „Filtrat II"

Dieser ungeheuere Unterschied entspricht der Verschiedenheit der Verbrennungswärmen, welche Rubner beobachtet hat, und lässt kaum einen Zweifel, dass der Fleischharn eine andere elementare Zusammensetzung als der Hungerharn oder der bei gemischter Nahrung abgesonderte haben muss. Dass dem so sei, hat Dr. Franz Meyer festgestellt.

Er fütterte einen gesunden Hund von 31,8 kg Körpergewicht mit magerem Pferdefleisch und ermittelte durch tägliche Wägung des Thieres, dass das Erhaltungsfutter 2 kg betrug. Zweckmässiger hätten wir einen kleinen Ueberschuss gegeben.

Um gleich von vornherein jeden Zweifel an der Richtigkeit der von Franz Meyer[1]) erhaltenen Zahlen auszuschliessen, bemerke ich, dass er fortwährend zwischen die Analysen wirklichen Harnes Verbrennungsanalysen chemisch reinen Harnstoffes einschob. Er erhielt in dieser Controlanalyse folgende Werthe für die elementare Zusammensetzung des Harnstoffs:

| Berechnet | | Gefunden | | |
|---|---|---|---|---|
| | | C | H | N |
| C | 20,0 | 20,13 | 6,77 | 46,66 |
| H | 6,67 | 20,21 | 6,79 | 46,63 |
| N | 46,67 | 20,19 | 6,69 | 46,52 |
| | | 20,17 | 6,81 | 46,56 |
| | | 20,07 | 6,83 | 46,65 |
| | | 20,15 | 6,78 | 46,67 |

Vergleichen wir nun die elementare Zusammensetzung des sogenannten „Fleischharns“ nach Rubner mit dem, was Franz Meyer ermittelt hat.

| | Rubner[2]) | Meyer |
|---|---|---|
| C | 25,2 | 22,5 |
| H | 6,6 | 6,8 |
| N | 37,9 | 39,4 |
| O | 30,7 | 31,3 |
| C : N | 1 : 1,50 | 1 : 1,76 |
| $C = N \cdot x$ | $N \cdot 0{,}67$ | $N \cdot 0{,}57$ |

Wie man bemerkt, zeigen sich im Stickstoff und Kohlenstoff erhebliche Unterschiede zwischen Meyer und Rubner.

---

1) Dieses Archiv Bd. 55 S. 230. 1893.

2) Zeitschr. f. Biol. Bd. 21 S. 343 und Bd. 19 S. 344.

Da Rubner's Zahl für den Kohlenstoff um 11,8% grösser als die von Franz Meyer ist, wird man zunächst daran denken, dass der letztgenannte Forscher einen Harn analysirt hat, der nicht trocken war. Um diesen Einwand, der wegen der ausserordentlichen Hygroskopicität des getrockneten Harnes von schwerem Gewichte ist, Rechnung zu tragen, muss darauf hingewiesen werden, dass derselbe trockene Harn einen Stickstoffgehalt ergab, welcher bei Meyer um 3,96% den Werth von Rubner übertrifft. Meyer betont ferner:

„Und als stichhaltiger Beweis, dass solcher Harn in seiner „chemischen Beschaffenheit unverändert geblieben ist, dürfen wir „wohl ansehen, dass die Stickstoffbestimmungen nach Kjeldahl-„Wilfarth des frischen und des so getrockneten Harnes, obwohl „das Maass einmal durch Wägung, das andere Mal durch Abmessen „bestimmt worden war, genau übereinstimmten.“ [1])

Wie Franz Meyer mit Recht hervorhebt, steht die procentige Zusammensetzung des von ihm untersuchten Fleischharns derjenigen des Harnstoffes näher, als dies bei Rubner's und Voit's Zahlen der Fall ist. Damit ist die Untersuchung von Leopold Bleibtreu bestätigt, der beobachtete, dass der Harnstoff im Harn um so mehr über die anderen stickstoffhaltigen Stoffe überwiegt, je mehr der Stoffwechsel durch Eiweiss vollzogen wird.

Vergleichen wir nun den Fleischharn Meyer's mit dem von Voit analysirten Harn, der bei gemischter Nahrung entleert wurde, so ist bewiesen, dass Rubner, dessen Harn dieselbe Zusammensetzung besitzt, welche die Voit'schen Analysen ergeben haben, keinen echten Fleischharn seiner Untersuchung zu Grunde gelegt hat.

Für uns ist nun die Frage zu entscheiden, ob der Harn von Rubner's Zusammensetzung eine andere Verbrennungswärme haben muss wie der von Franz Meyer analysirte.

Rubner[2]) bespricht die schon von Voit[3]) bemerkte Thatsache, dass die organische Masse des Fleischharns in ihrer elementaren Zusammensetzung sich beträchtlich von der des Harnstoffs unterscheide, wie folgende Zusammenstellung bezeugt:

1) Dieses Archiv Bd. 55 S. 220.
2) Zeitschr. f. Biol. Bd. 21 S. 317.
3) Zeitschr. f. Biol. Bd. 1 S. 147.

| | Harnstoff | Fleischharn nach Rubner[1]) | Meyer |
|---|---|---|---|
| C | 20,0 | 25,2 | 22,5 |
| H | 6,7 | 6,6 | 6,8 |
| N | 46,6 | 37,9 | 39,4 |
| O | 26,7 | 30,7 | 31,3 |

Die Untersuchungen von Leopold Bleibtreu und B. Schöndorff haben gezeigt, dass bei reiner Fleischnahrung der Harnstoff gegenüber den anderen stickstoffhaltigen Extractivstoffen zunimmt, und dies erklärt die Abweichung der Analyse Meyer's von der Analyse Voit's und Rubner's.

Rubner findet nun, dass die organische Substanz des „Fleischharns" eine wesentlich grössere Verbrennungswärme enthält als ein gleiches Gewicht Harnstoff, und schliesst[2]): „Man erkennt demnach, „dass ein wesentlich grösserer Spannkraftverlust im Harn bei Fleisch„fütterung eintritt, als wenn nur Harnstoff ausgeschieden würde; „dass der Fleischharn auch gegenüber dem Harn nach Eiweiss„fütterung wesentlich mehr an verbrennlicher Substanz enthält, und „dass namentlich Körper mit beträchtlicher Verbrennungswärme in „demselben vorhanden sind. Es kann nach vielfachen Erörterungen „der Spannkraftverlust in dem Fleischharn in nichts Anderem ge„funden werden als in dem Austreten der wenig oder garnicht ver„änderten Extractivstoffe des Fleisches."

Dass die neben dem Harnstoff vorkommenden stickstoffhaltigen Extractivstoffe jenen an Verbrennungswärme beträchtlich übertreffen, geht auch daraus mit einiger Wahrscheinlichkeit hervor, dass bei Fütterung mit ausgewaschenem, also seiner Extractivstoffe möglichst beraubtem Fleisch ein Harn von geringerer Verbrennungswärme abgeschieden wird.

Zur besseren Begründung der Behauptung, dass die neben Harnstoff im Harn vorkommenden stickstoffhaltigen Extractivstoffe eine höhere Verbrennungswärme als der Harnstoff selbst haben, wäre anzugeben nach Stohmann:

---

1) Zeitschr. f. Biol. Bd. 21 S. 343.
2) Zeitschr. f. Biol. Bd. 21 S. 317.

| Substanz | Wärmewerth auf 1 g | auf 1 N-Atom kommen C-Atome |
|---|---|---|
| Harnstoff . . . . . | 2425 cal. | 0, 5 |
| Hippursäure . . . . | 5668,2 „ | 9 |
| Kreatin . . . . . | 4275,4 „ | 1, 3 |
| Harnsäure . . . . . | 2749,9 „ | 1,25 |
| Guanin . . . . . | 3891,7 „ | 1 |
| Xanthin . . . . . | 3388,8 „ | 1,25 |

Wenn man die übrigen im Harne neben dem Harnstoff vorkommenden Stoffe durchmustert, wird man finden, dass sie fast alle entweder sicher oder höchstwahrscheinlich eine höhere Verbrennungswärme als der Harnstoff besitzen.

Man erkennt aus der kleinen Tabelle sofort, dass die neben dem Harnstoff im Harn vorkommenden Amidsubstanzen im Vergleich mit diesem sämmtlich viel reicher an Kohlenstoff und ärmer an Stickstoff erscheinen und sich durch eine viel grössere Verbrennungswärme auszeichnen.

In keinem einzigen der neun Versuche Voit's, welche zur Ermittlung der elementaren Zusammensetzung des Hundeharns gedient haben, ist ein wirklicher Fleischharn erhalten worden.

Unter den neun Versuchen Voit's befindet sich eigentlich nur ein einziger, der scheinbar in Betracht kommt.

Dieser Versuch ist angestellt am 4. März 1862. Das Nähere findet sich in Liebig's Ann. Suppl. Bd. 2, 1862. — Zeitschr. f. Biol. Bd. 1 S. 143. — Zeitschr. f. Biol. Bd. 7 S. 470.

Ich stelle die uns nöthigen Werthe in folgender Uebersicht zusammen:

| Datum | Gewicht des Hundes in kg | Menge des täglich gefütterten Fleisches in g | Verbrauch an Eiweiss und Fett |
|---|---|---|---|
| 4. März 1862 | 32,800 | 1500 | 52,4 g N + 29,3 g Fett |

Die Berechnungen für diesen Versuch habe ich bereits in meiner Arbeit[1]) über die Entstehung von Fett und Eiweiss u. s. w. veröffentlicht.

1) Dieses Archiv Bd. 51 S. 267. 1891.

Demgemäss lieferte das Eiweiss 1428 W.-E, das Fett 278 W.-E. Der Gesammtstoffwechsel war also = 1706 W-E. — Das Fett trug 16,3 % bei. — Auch der diesem Versuche entsprechende Harn ist nicht als echter Fleischharn zu betrachten. — Rubner's sogen. Fleischharn entstammt einem Stoffwechsel, der wegen ungenügender Eiweisszufuhr sich auch auf Kosten von Fett und Kohlehydrat vollzog, das der lebendige Körper lieferte. Darum stimmt auch die Zusammensetzung dieses „Fleischharns" mit dem Harn überein, der bei gemischter Nahrung entleert wird.

Nachdem Schöndorff bewiesen hat, dass im Hunger die N-haltigen Extractivstoffe im Verhältniss zum Harnstoff einen Maximalwerth erreichen, bei reichster Eiweisszufuhr einen Minimalwerth; nachdem Rubner gefunden hat, dass die Verbrennungswärme des Harnes beim Hunger ein Maximum hat und bei Fleischnahrung abnimmt; nachdem es festgestellt ist, dass die N-haltigen Extractivstoffe eine höhere Verbrennungswärme als der Harnstoff haben, ist es gewiss, dass der echte Fleischharn eine kleinere Verbrennungswärme haben muss als der Harn, den Rubner dafür ausgab. Wie aus der elementaren Zusammensetzung dieses Harnes folgt, hatte Rubner keinen echten Fleischharn unter den Händen. Die Verbrennungswärme ist also zu gross und der Wirkungswerth des Eiweisses zu klein befunden.

Dieser Abschnitt hat gelehrt, dass **in dem Maasse als der Stoffwechsel mehr durch die stickstofffreien Nahrungsmittel, besonders das kohlenstoffreiche Fett, vollzogen wird, in der elementaren Zusammensetzung des Harns das Verhältniss des Kohlenstoffs zum Stickstoff zunimmt.**

Ueber diese Thatsache kann man nicht zur Tagesordnung übergehen. Denn sie spricht dafür, dass bei gemischter Nahrung Koth und Harn nicht bloss als Eiweissabfall in Rechnung zu stellen sind.

## IV.

## Warum darf man bei Fleischnahrung nicht allgemein die Substanzen des Harnes sämmtlich als Eiweiss- bezw. Fleischabfall betrachten?

Warum man auch bei Fleischnahrung die Bestandtheile des Harnes nicht allgemein als Abfall der Organsubstanz des Fleisches betrachten dürfe, habe ich schon 1892 in meiner Arbeit über Fleisch-

und Fettmästung ziemlich ausführlich begründet, ohne dass dies eine genügende Berücksichtigung erfahren hätte. Denn nur langsam bricht sich die Auffassung Bahn, dass auch im thierischen Körper wie in dem pflanzlichen nicht bloss analytische, sondern auch synthetische Reactionen in weitem Umfange vorkommen. Geht man genauer auf die Zusammensetzung des Harnes ein, so ist es schwer zu begreifen, wie man allgemein bisher die gesammte Verbrennungswärme als einen Abfall des Eiweisses ansehen konnte.

Es ist gewiss, dass der normale Harn kleine Mengen von Zucker, ein dextrinartiges Kohlehydrat, Abkömmlinge von Kohlehydraten wie Mucin, Glycuronsäure und deren Verbindungen enthält. Niemand hat das Recht, diese Substanzen als Abfälle der Organsubstanz des gefütterten Fleisches anzusehen. Und in gleichem Maasse gilt dies für andere ständige Harnbestandtheile, wie die flüchtigen fetten Säuren: Ameisensäure, Essigsäure und Buttersäure, ferner für die Milchsäure und die Glycerinphosphorsäure. Es mag ja sein, dass der eine oder andere dieser Harnbestandtheile ganz oder theilweise Abfälle des oxydirten Eiweisses sind. Wir wissen Das aber nicht sicher und dürfen die Bilanz des Eiweisses nicht mit den entsprechenden Werthen belasten, ohne uns zu sagen, dass wir einen unbekannten Fehler begehen.

Wenn aber sogar stickstofffreie Substanzen ohne Spur von Berechtigung als Eiweissabfälle betrachtet werden, kann man sich nicht wundern, dass jeder stickstoffhaltige Bestandtheil des Harns als ein selbstverständlicher Eiweissabfall behandelt wird.

Es gibt wenige Thatsachen in der Physiologie, die mit grösserer Sicherheit bewiesen sind, als dass fast alle stickstoffhaltigen Verbindungen des Harns keine Eiweissabfälle sind.

Wenn bei dem denkwürdigen Versuche von O. Schmiedeberg gefüttertes Aethylamin Mono-Aethylharnstoff in den Harn liefert, so muss das Aethylamin sich mit Kohlensäure und Ammoniak vereinigt haben. Diese Kohlensäure kann, worauf schon Danilewsky vor mir aufmerksam gemacht hat, so gut aus Fett wie aus Eiweiss abstammen. Der Versuch Schmiedeberg's beweist, dass sogar der Harnstoff kein Eiweissabfall ist, dass er vielmehr aus den Abfällen und Oxydationsproducten des thierischen Stoffwechsels aufgebaut wird. Wenn einige Spaltungsprodukte, die durch eingreifende Reagentien aus Eiweiss erhalten worden sind, wie Lysatinin und Arginin beim Kochen mit Barytwasser Harnstoff

liefern, so beweist dies nicht, dass der Harnstoff im Eiweiss vorgebildet ist oder sich im Stoffwechsel des Lebens als Harnstoff vom Eiweiss abspaltet. Jedenfalls ist dies nicht die Regel. Ich will natürlich nicht leugnen, dass ein Theil des Harnstoffs vielleicht auch unter Umständen durch Abspaltung von Vertretern der Puringruppe entstehen kann. Ganz dasselbe, was aus dem Schmiedeberg'schen Versuche zu schliessen, folgt aus dem Uebergang der gefütterten Benzoësäure in Hippursäure, des Taurins in Taurocarbaminsäure, der Amidobenzoësäure in Uramidobenzoësäure.

Die stickstoffhaltigen Körper des Harns entstehen also im Allgemeinen dadurch, dass durch Synthesen die vom Stoffwechsel erzeugten Abfälle zusammengelesen und nach bestimmten Gesetzen verknüpft werden. Wie bei der Bildung des Harnstoffs die Kohlensäure, so wirkt bei der Harnsäure bezw. der Puringruppe fast sicher ausser der Kohlensäure die Milchsäure mit, welche eine Oxyfettsäure ist. Im Kreatin befindet sich ein Essigsäurerest, und es bleibt deshalb möglich, dass nicht alles Kreatin als Eiweissabfall gedeutet werden muss.

Weil also bei der Synthese der Amidsubstanzen Kohlensäure, Fettsäuren und Oxyfettsäure zusammenwirken, kann die Voraussetzung nicht zugelassen werden, dass bei der Erzeugung der stickstoffhaltigen Substanzen des Harns Fette und Kohlehydrate gar nicht mitbetheiligt sind. Nur in dem Fall, dass der Stoffwechsel sich ausschliesslich auf Kosten von Eiweiss vollzieht, wird der Gehalt des Harns vorzugweise als Eiweissabfall anzusehen sein — ganz und gar aber auch nicht.

Heutiges Tages haben diese Anschauungen eine festere Begründung erfahren, weil wissenschaftlich feststeht, dass alle Ammoniaksalze, die in Wasser gelöst sind, sich im Zustande hydrolytischer Dissociation befinden. Wenn also auch bei der Oxydation des Eiweisses in der lebendigen Zelle Kohlensäure und Ammoniak entstehen, die sich im Zellsaft lösen, so gehen sie doch bald in das Blut u. s. w. über und bilden in fortwährendem Wechsel neutrales und saures kohlensaures Ammonium neben freier Kohlensäure und freiem Ammoniak. Welches Kohlesäuremolecül — ob aus Eiweiss, Fett oder Zucker entstanden — also in der Leber mit Ammoniak zu Harnstoff verknüpft wird, hängt von der relativen Menge der Kohlensäuremolecüle verschiedenen Ursprunges ab. Was für die Kohlensäure gilt, kommt ebenso bei der Bildung der anderen Amidsubstanzen

in Betracht, bei deren Aufbau in der Leber ausser der Kohlensäure noch andere organische Säuren betheiligt sind, deren Abstammung mit Sicherheit nicht bekannt ist.

## V.

## Ist Rubner's Ansicht richtig, dass der Fleischextract keinen Antheil am Stoffwechsel hat und unverändert durch den Harn ausgeschieden wird?

Rubner behauptet, bewiesen zu haben, dass die Extractivstoffe des Fleisches am Stoffwechsel keinen Theil nehmen und fast unverändert durch den Harn ausgeschieden werden. Daraus folge, dass bei Fleischfütterung immer eine beträchtliche Menge von Extractivstoffen im Harne enthalten sein müssten. In der Arbeit Rubner's[1]) ist durch Athemversuche bewiesen, dass ein hungernder Hund gleich viel Kohlensäure ausathmet, gleichgültig, ob er Fleichextract bekommt oder nicht. Das Schlussergebniss fasst Rubner[2]) in die Worte:

„Aus den mitgetheilten Versuchen geht also auf das Bestimmteste „hervor, dass das Fleischextract keinen Einfluss auf die Wärme„bildung hat; der Verbrauch an Stoffen wird weder angeregt noch „unterdrückt; die Bestandtheile des Fleichextractes verlassen im „Grossen und Ganzen unverändert, d. h. ohne Spannkraftverlust, den „Körper, das Fleischextract hat demnach bei Berechnung der „Verbrennungswärme des Fleisches unberücksichtigt zu bleiben."

Rubner hat einen sehr wesentlichen Umstand in seiner Beweisführung übersehen, obwohl schon Voit Thatsachen anführt, welche berücksichtigt werden mussten.

Voit[3]) zeigte, dass ein hungernder Hund, der nur mit Fett ernährt wird, keine Zunahme der Fettzersetzung zeigt. „Das Fett „der Nahrung steigert also den Fettumsatz nicht," sagt er, und „es „wird bei Fettzufuhr nicht mehr Fett als beim Hunger verbrannt."

Rubner hat sogar selbst einen Versuch an einem Hunde angestellt, bei dem er Kohlenstoff und Stickstoff in den Ausscheidungen bestimmte, einmal, während das Thier hungerte, das andere Mal, während es mit Fett ernährt wurde.

1) Zeitschr. f. Biol. Bd. 20 S. 265.
2) Zeitschr. f. Biol. Bd. 20 S. 276.
3) Zeitschr. f. Biol. Bd. 5 S. 389.

Es ergab sich dabei

| | | |
|---|---|---|
| a) Zersetzung bei Fütterung mit Fett | 2,43 g N | 32,98 g Fett |
| b) „ „ Inanition | 2,14 g „ | 33,78 g „ |
| Bei Fütterung demnach | + 0,29 g N | — 0,80 g Fett |

Rubner schliesst mit Recht:

„Man kann daher mit Ausserachtlassung unbedeu-
„tender Unterschiede also geradezu sagen, dass hier
„bei Fettzufuhr keine Aenderung der Gesammt-
„zersetzung stattgefunden habe."

Nur bei Zufuhr sehr grosser Fettmengen steigt der Stoffwechsel ein wenig. Das ist meines Erachtens dadurch bedingt, dass dann Gewicht und Volum des Fettes die Schleimhautnerven der Verdauungswerkzeuge erregt.

Ich selbst habe Rubner's Versuch in einer Art wiederholt, die auf der Stelle beweist, wesshalb dessen Schlussfolgerungen unberechtigt sind. Ich habe gezeigt, dass eine hungernde Katze keine Steigerung des Sauerstoffverbrauches erfährt, wenn sie mit Fleischextract, Reisbrei und Fett gefüttert wird. Das Ergebniss meiner Versuche, deren Einzelheiten ich bereits veröffentlicht habe, ersieht man aus folgender Tabelle[1]):

General-Tabelle.

| | Der Kater erhält als Nahrung | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Kein Futter | Ungenügende Fleischmengen = 199 Wärmeeinheiten | Gerade genügende Fleischmengen = 334,2 grosse Wärmeeinheiten | Ueberschüssige Fleischmengen = 439 grosse Wärmeeinheiten | Fett + Kohlehydrat = 229 grosse Wärmeeinheiten |
| Sauerstoffverbrauch auf 1 Kilogramm Thier und auf 1 Stunde in Litern reducirt auf 0° C. und den Druck von 1 m Hg | 0,528 | 0,668 | 0,674 | 0,683 | 0,496 |

1) Dieses Archiv Bd. 77 S. 460.

[illegible] nach länger be-
[illegible] verarbeitet werden
[illegible] zugleich in ihr ent-

[illegible] beim Hungerthier fest-
[illegible] Kohlehydrat.

[illegible] des Fleisches sich am
[illegible] ferner eine Berechnung
[illegible] die mit der durch die
[illegible] — unter der Voraussetzung,
[illegible] Kreatin bildet, während
[illegible] gehen.

[illegible] Fleischharns

| | |
|---|---|
| [illegible] | [illegible] |
| [illegible] | [illegible] |
| [illegible] | [illegible] |
| [illegible] | [illegible] |

[illegible] Beweis Rubner's
[illegible] Fleischharns nach
[illegible] Man hat
[illegible] Fleischharn nach Rubner

| | |
|---|---|
| [illegible] | [illegible] |
| [illegible] | [illegible] |
| [illegible] | [illegible] |
| [illegible] | [illegible] |

[illegible] die Untersuchung von
[illegible] auf Grund der neuesten Er-
[illegible] Untersuchung ins Verhältniss des
[illegible] sicher gestellt ist, bin
[illegible] Thatsachen, um die Ansicht
[illegible] Werth zurückzuführen.
[illegible] beim Thiere trockner Muskel 17,38 g
[illegible] Stickstoff enthält. Demnach kommen auf

[illegible] Bd. 28 S. 344 und Bd. 21 S. 343.
[illegible] Bd. 28 S. 347 und 343.

100 Theile Stickstoff des Fleisches genau 15,56 %, der dem Extract angehört, weil 100 Trockenfleisch = 15,49 N.

Schöndorff hat aber festgestellt, dass im echten Fleischharn 93 % des gesammten Stickstoffs in Harnstoff und nur 7 % in anderen Stoffen enthalten sind. Daraus folgt also, dass der grösste Theil der Stickstoffsubstanzen des Extractes sich in Harnstoff verwandelt hat. Aber es können diese 7 % des Stickstoffs, welche nicht in Harnstoff enthalten sind, nur zum Theil als Bestandtheile des Fleischextractes betrachtet werden. Dahin gehört nicht der Schleim des Harnes, die Kynurensäure u. s. w.

Unter Zugrundelegung der von Rubner selbst gelieferten Zahlen gelangen wir zu dem Schluss, dass die den Extract des Fleisches zusammensetzenden Stoffe in weitem Umfange am Stoffwechsel theilnehmen und den Harnstoff vermehren.

Dieser Schluss ruht aber, wie gesagt, auf den Zahlen Rubner's, und diese Zahlen sind unrichtig.

Das Fleischextract enthält nach Rubner 13,88 % Stickstoff. Als Beleg für diesen Werth beruft er sich auf König's Buch über die Nahrungsmittel ohne genaueres Citat. Rubner's Aufsatz steht in dem Band 19 der Biologie von 1883. In Auflage 2 von König Bd. 1 von 1882 findet sich angegeben S. 22 für die Trockensubstanz des Fleischextractes

| | Stickstoff in % | Organ. Subst. in % |
|---|---|---|
| Minimum | 6,31 | 69,62 |
| Maximum | 13,34 | 86,09 |
| Mittel | 10,92 | 77,68 |

In Auflage III von König von 1889 steht Bd. I S. 235:

| | Stickstoff in % | Organ. Subst. in % |
|---|---|---|
| Minimum | 6,31 | 67,19 |
| Maximum | 13,34 | 86,09 |
| Mittel | 10,55 | 77,18 |

Der von Rubner benutzte Werth für den Stickstoffgehalt ist also der Maximalwerth. Rubner schreibt 13,88 %, König 13,34 %. Maximalwerthe sind Ausnahmewerthe; maassgebend für uns kann nur der Mittelwerth sein, und der beträgt nach König für den trocknen Fleischextract 10,55 % N.

Ich habe auch noch die erste Auflage von König's Buch über die Nahrungsmittel von 1879 nachgesehen. Dort (S. 21) ist für trocknen Extract angegeben 10,3 % N im Mittel und 12,1 % als Maximum.

Ich muss also die Rechnung nochmals auf Grund der richtigen Zahlen ausführen.

Nach J. Liebig[1]) hat man:

I. 1000 Ochsenfleich:

| | | |
|---|---|---|
| in kaltem Wasser löslich 60 | durch Kochen geronnenes Albumin | 29,5 |
| | in der Lösung | 30,5 |
| in kaltem Wasser unlöslich 170 | Leimsubstanz | 6,00 |
| | Faser | 164,00 |
| Fett | | 20 |
| Wasser | | 750. |

II. Nach König[2]) gilt für mageres Ochsenfleisch im Mittel:

| Wasser | Stickstoff-substanz | Fett | Asche | N in der Trockensubstanz |
|---|---|---|---|---|
| 76,37 | 20,71 | 1,74 | 1,18 | 14 % |

Folglich enthält das frische magere Ochsenfleisch
3,313 % N,
was mit meinen Beobachtungen gut stimmt.

III. Das trockne Fleischextract, das gemäss I nach Liebig 3,05 % des frischen Fleisches ausmacht, hat im Mittel die Zusammensetzung nach König[3]):

| Organische Substanz | Stickstoff |
|---|---|
| 77,18 % | 10,55 %. |

Da nun alles Fleischextract etwas Eiweiss enthält und verschiedene der vielen Einzelanalysen, auf die der Mittelwerth gestützt ist, eigentlich nicht vergleichbar sind, wähle ich eine Bestimmung von A. Stutzer aus, bei welcher der Eiweissgehalt und die Basen bestimmt sind. Da Stutzer's Zahlen den Mittelwerthen sehr nahe

1) Annalen der Chemie Bd. 62 S. 359. 1847.
2) Nahrungsmittel Bd. 1 S. 190. Auflage 3.
3) Nahrungsmittel Bd. 1 S. 235. Auflage 3.

liegen, kann ein Bedenken gegen deren Verwendung nicht bestehen. Man hat für Liebig's Extract frisch:

| Wasser | Asche | Organische Substanz | In letzterer Stickstoff | In der Trockensubstanz | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Organische Substanz | Stickstoff |
| 19,33 | 23,15 | 57,52 | 8,91 | 71,30 % | 11,04 % |

Nach Stohmann und Langbein beträgt die Verbrennungswärme

des entfetteten Rindfleisches[1]) pro Gramm . . 5640,9 kleine W.

des entfetteten ausgelaugten Rindfleisches[2])

pro Gramm . . . . . 5720,5 „ „

Unterschied = 79,6.

Das Fleisch, welches also seine Extractivstoffe verloren hat, gewinnt nur 1,4 % an Verbrennungswärme. Dieser geringe Unterschied liegt wohl wesentlich daran, dass die Menge der Extractivstoffe eine sehr geringe ist. Dem Extract könnte demnach doch noch eine beträchtliche Verbrennungswärme zukommen.

Einen Beitrag zu dieser Frage liefert folgender Versuch: Der von mir bereits öfters erwähnte Hund, dessen Nahrungsbedürfniss bei reiner Eiweisskost von mir wiederholt genau bestimmt worden war, wurde nach einer Arbeitsperiode von vier Tagen mit Schellfischfleisch, das durch Auskochen seiner Extractivstoffe ziemlich beraubt worden war, auf Stoffwechselgleichgewicht gebracht, wie aus der Tabelle ersichtlich ist.

Betrachtet man die Tabelle, so bemerkt man, dass der Hund vom 23. Mai ab (dem ersten Ruhetag nach einer viertägigen Arbeitsperiode) bis zum 28. Mai bei positiver Stickstoffbilanz an Gewicht zunimmt und vom 28. Mai bis 4. Juni sehr nahe im Stickstoffgleichgewicht ist bei einer positiven Stickstoffbilanz von + 0,8. Der Hund lebt also nur von Eiweiss. Weil nun N-Gleichgewicht eintritt, nicht, wenn man 0,8, sondern wenn man 2 × 0,8 g N = 1,6 g N von der Einfuhr abzieht, ist der Bedarf 60,20—1,6 = 58,6 g N. Das mittlere Gewicht des Hundes war = 30,45 kg.

1) Journ. f. prakt. Chemie N. F. Bd. 44 S. 364. 1891.

2) Journ. f. prakt. Chemie N. F. Bd. 44 S. 368. 1891.

| Datum 1890 | Gewicht des Hundes in kg | Stickstoff in Gramm | | Bilanz des Stickstoffs in g |
|---|---|---|---|---|
| | | Einnahme | Ausgabe in Harn und Koth | |
| 23.—24. Mai | 30,3 | 53,7 | 54,5 | — 0,8 |
| 24.—25. „ | 30,3 | 53,7 | 52,6 | + 1,1 |
| 25.—26. „ | 30,2 | 53,7 | 52,0 | + 1,7 |
| 26.—27. „ | 30,2 | 60,1 | 53,7 | + 6,4 |
| 27.—28. „ | 30,3 | 60,1 | 59,4 | + 0,7 |
| 28.—29. Mai | 30,42 | 60,1 | 58,4 | + 1,7 |
| 29.—30. „ | 30,50 | 60,1 | 57,4 | + 2,7 |
| 30.—31. „ | 30,50 | 60,25 | — | — |
| 31. Mai bis 1. Juni | 30,50 | 60,25 | 60,4 | — 0,2 |
| 1.—2. Juni | 30,37 | 60,25 | 61,1 | — 0,8 |
| 2.—3. „ | 30,40 | 60,25 | 57,3 | + 2,9 |
| 3.—4. „ | 30,47 | 60,25 | 61,7 | — 1,5 |
| Mittel v. 28. Mai ab | 30,45 | 60,20 | 59,4 | + 0,8 |

Also 1 kg Hund braucht = 1,92 g N. An demselben Hund habe ich noch mehrere solche Bestimmungen des Bedarfs an N bei Eiweissstoffwechsel und reiner Fleischnahrung ausgeführt und, wie bereits oben gemeldet, gefunden:

im Sommer 1 kg Hund = 2,056 g N
im Winter 1 kg „ = 2,073 g N

Mittel = 2,064 g N

Also Bedarf bei Fütterung mit reinem Fleisch
1 kg Hund . . . . . = 2,064 g N
Bedarf bei Fütterung mit ausgekochtem Fleisch
1 kg Hund . . . . . = 1,920 g N

Unterschied 0,144

Es konnte also die Stickstoffzufuhr um 6,9 % verringert werden, um denselben Erfolg der Ernährung zu erzielen, wenn Fleisch gereicht wurde, das fast nur aus Eiweiss bestand (d. h. das frei von Extract war).

Der Versuch zeigt, das 192 Theile N in extractfreiem Fleisch gleichwerthig sind mit 206 Theilen N in extracthaltigem. Weil im Fleisch (siehe S. 560) auf 100 g N 9,7 N auf Extractivstoff kommt, so würden

192 g Stickstoff von extractfreiem Fleisch nach Zusatz des Extractstickstoffs auf 206,2 g N sich erhöhen, was mit dem Versuch sehr genügend stimmt. Ich kann nicht umhin zu bemerken, dass dieser Versuch eine Unsicherheit einschliesst, weil vorausgesetzt wird, dass das Eiweiss im Fischfleisch mit dem Eiweiss im Säugethierfleisch, auf gleichen Stickstoffgehalt bezogen, denselben Wirkungswerth habe. Dies bedarf einer calorimetrischen Nachprüfung.

Die strenge Beantwortung der Frage nach dem Nutzwerth des Fleischextractes (frei von Eiweiss, Fett und Glykogen) muss sich stützen darauf, welche Extractivstoffe des Fleisches unverändert in den Harn übergehen und wie gross ihre Verbrennungswärme ist.

## VI.

### Bedenken gegen Rubner's Methode, die Verbrennungswärme des Harns zu bestimmen.

Ehe ich die Erörterungen, welche sich auf die Beurtheilung des Fleischharns als Eiweissabfall beziehen, verlasse, muss ich noch die Art der Bestimmung der Verbrennungswärme des Harnes nach Rubner einer Prüfung unterziehen.

Dieser Forscher trocknet den Harn auf Bimsteinpulver, wobei eine sehr starke Zersetzung desselben stattfindet; und in Folge dessen ein Verlust an organischer Substanz. Rubner macht nun die Annahme, dass der Gewichtsverlust nur durch eine Zersetzung von Harnstoff bedingt sei und berechnet dann die Wärmeeinheiten, welche er zu den direct beobachteten addiren muss. So findet er[1]) z. B. bei der Bestimmung der Verbrennungswärme von auf Bimsteinpulver

| | |
|---|---|
| getrocknetem Eiweissharn . . . . . | 74,141 Cal. |
| und addirt für zersetzten Harnstoff . . . . . | 8,376 „ |
| Summa | 82,517 Cal. |

Hier ist also der beobachtete Werth um 11,3 % erhöht auf Grund einer unerwiesenen Voraussetzung. Der Harn enthält mehr zersetzbare Substanzen als den Harnstoff. Wenn aber eine so ungewöhnlich starke Zersetzung des Harnes eintritt, wie das bei dem Verfahren Rubner's der Fall war, so ist es doch kaum zulässig anzunehmen, dass dabei nur der Harnstoff beteiligt sei. —

1) Zeitschr. f. Biol. Bd. 21 S. 303.

Fasse ich Alles über die Verbrennungswärme des Fleischharns Dargelegte zusammen, so folgt, dass Rubner's Zahl in hohem Grade unsicher und fast unzweifelhaft zu gross ist. Hier müssen neue Untersuchungen einsetzen.

## VII.

## Darf der Fleischkoth als Abfall der Organsubstanz des Fleisches mit Rubner angesehen werden.

Wie Rubner die ganze Verbrennungswärme des Fleischharns von der der Organsubstanz des Fleisches abzog, so hielt er es auch mit dem Fleischkoth.

Da tritt uns denn zuerst die Thatsache entgegen, dass das Kind im Mutterleib Koth bildet, dass hungernde Thiere sich in gleicher Weise verhalten, sodass der Koth wenigstens theilweise als ein Erzeugniss des Stoffwechsels des Darmes und seiner Drüsen aufgefasst werden muss.

Eine auffallende Eigenthümlichkeit des Kothes ist sein grosser Fettreichthum. Wir wissen heute, dass das Fett sicher kein Eiweissabfall ist und auch nicht aus Eiweiss entsteht. Gleichwohl hat Rubner die Verbrennungswärme des Kothfettes auch von der Verbrennungswärme der Organsubstanz des Fleisches abgezogen. Ich habe diesen Fehler Rubner's schon vor langer Zeit (1892) verbessert und wenigstens bei einigen Stoffwechselphysiologen die Zustimmung erhalten. Ein Bestandtheil des Kothes ist der Schleimstoff, welcher zu den Glykoproteïden gehört. Da nun nach unseren jetzigen Kenntnissen die Organsubstanz des gefütterten Fleisches keine Glykoproteïde enthält, darf der Schleimstoff — wenigstens nicht in vollem Umfange — als Eiweissabfall in Rechnung gestellt werden.

Im Kothe sind ferner nicht ganz geringe Mengen von Cholalsäure nachgewiesen neben Dyslysin, die wegen ihrer Schwerlöslichkeit in Aether durch diesen nur unvollständig ausgezogen werden. Welches die Muttersubstanz der Cholalsäure sei, weiss man nicht. Ich habe schon vor Jahren (1892)[1]) auf die Beziehungen zum Cholestearin hingewiesen auf Grund der aus beiden Stoffen zu erhaltenden Cholestearinsäure und der von mir entdeckten prachtvoll

1) Dieses Archiv Bd. 52 S. 37.

grünen Fluorescenz der Schwefelsäurelösungen dieser Körper. Schon vor mir hat Weyl auf Grund anderer Thatsachen ebenfalls diese Beziehungen erkannt. Nach Weyl[1]) geben Cholestearin und reinste Cholalsäure die Reaction von H. Schiff mit Eisenchlorid und Salzsäure. Auch Hammarsten[2]) erkennt diese Thatsachen — ohne mich zu erwähnen — als Belege einer nahen Verwandtschaft des Cholestearins und der Cholalsäure an. Man hat also kein Recht Cholalsäure und Dyslysin als Eiweissabfall in Rechnung zu stellen. Und ganz dasselbe gilt für die Farbstoffe der Galle in dem Koth, obwohl sie stickstoffhaltig sind. Denn sie zeigen Beziehungen zur Cholalsäure.

Wenn man also die Verbrennungswärme des Kothes vollkommen in Rechnung stellt, wie es Rubner gethan hat, begeht man sicher einen erheblichen Fehler, der den Kraftinhalt des Fleisches herabdrückt. Das gilt aber auch dann noch, wenn man wegen des Fettgehaltes des Kothes die nothwendige Correctur anbringt.

## VIII.

## Ueber die elementare Zusammensetzung der Organsubstanz des Fleisches.

Für die Beurtheilung des Kraftwerthes des Fleisches und des entsprechenden Wärmewerthes des Sauerstoffs ist eine Erörterung der elementaren Zusammensetzung der Organsubstanz des Fleisches nothwendige Voraussetzung.

Es liegen zuerst von zuverlässigen Forschern ältere Analysen des Ochsenfleisches vor, die nicht mit einander übereinstimmen, wie folgende Uebersicht zeigt:

Aeltere Analyse des entfetteten Ochsenfleisches nach:

| | Playfair[3]) | Boekmann[3]) | Voit[4]) |
|---|---|---|---|
| Kohlenstoff | 51,83 | 51,89 | 51,95 |
| Wasserstoff | 7,57 | 7,59 | 7,18 |
| Stickstoff | 15,01 | 15,05 | 14,11 |
| Sauerstoff | 21,37 | 21,24 | 21,37 |
| + Schwefel | — | — | — |
| Asche | 4,23 | 4,23 | 5,39 |

1) Archiv du Bois-Reymond's 1886 S. 184.

2) Hammarsten, Lehrbuch der physiologischen Chemie, Aufl. 4, 1899 S. 248.

3) Liebig, Thierchemie 1843 S. 324.

4) Bischoff und Voit, Gesetze der Ernährung des Fleischfressers S. 304. 1860. — Voit, Physiol. Untersuchungen S. 17. Augsburg 1857.

Neuere Analysen des entfetteten Ochsenfleisches nach:

| | Stohmann und Langbein[1]) | Rubner[2]) |
|---|---|---|
| Kohlenstoff | 49,25 | 50,46 |
| Wasserstoff | 6,91 | 7,60 |
| Stickstoff | 15,49 | 15,40 |
| Sauerstoff | 22,07 | 20,97 |
| Schwefel | 0,96 | |
| Asche | 5,32 | 5,50 |
| | 100,00 | 99,93 |

Ein Blick auf die fünf Analysen genügt, zu zeigen, dass der Kohlenstoffgehalt des entfetteten Fleisches um so mehr sinkt, je mehr sich mit fortschreitender Technik die Gewinnung des Fettes bei der Analyse verbessert hat. Es war durchaus nothwendig, festzustellen, ob die Zahlen Rubner's oder Stohmann-Langbein's der Wahrheit näher liegen. Denn je nachdem man die eine oder andere Analyse zu Grunde legt, ändert sich der berechnete Kraftwerth des Fleisches. Ich forderte desshalb den in meinem Laboratorium arbeitenden jetzigen Professor P. Argutinsky auf, die elementare Zusammensetzung des entfetteten Ochsenfleisches durch eine eingehende Untersuchung festzustellen. Es fanden sich folgende Mittelzahlen nach:

| | Argutinsky[3]) | Stohmann und Langbein |
|---|---|---|
| Kohlenstoff | 49,6 | 49,25 |
| Stickstoff | 15,3 | 15,49 |
| Wasserstoff | 6,9 | 6,91 |
| Sauerstoff + Schwefel | 23,0 | 23,03 |
| Asche | 5,2 | 5,32 |

Wie man sieht, stimmen die Analysen Argutinsky's sehr nahe mit denen Stohmann's überein und unterscheiden sich im Kohlenstoff und Sauerstoff sehr erheblich von den Analysen Rubner's. Als Argutinsky in meinem Laboratorium arbeitete, wussten wir zwar bereits, wie schwierig die vollständige Gewinnung der Fette sei; aber die den Hauptfortschritt bildenden, von meinem damaligen chemischen Assistenten K. Dormeyer fortgeführten Forschungen

1) Journ. f. prakt. Chem. N. F. Bd. 44 S. 364. 1891.
2) Zeitschr. f. Biol. Bd. 21 S. 312. 1885.
3) Dieses Archiv Bd. 55 S. 345.

über die Fettanalyse bewiesen, dass auch das Fleischpulver Argutinsky's noch nicht hinreichend entfettet worden war. Da sich in unserem Laboratorium unter dem Exsiccator noch von Argutinsky herrührendes Fleischpulver fand, welches diesem zur Elementaranalyse gedient hatte, forderte ich Herrn Dr. Dormeyer auf, mit den neuen verbesserten Methoden zu untersuchen, ob das Pulver fettfrei sei. Wir konnten nicht anders verfahren, weil Argutinsky seit Monaten nach Russland zurückgekehrt war. Dormeyer ermittelte nun einen erheblichen Fettgehalt in diesem Fleischpulver. Es war ein im Becherglas bei sehr geringer Erwärmung flüssiges Oel, das in Papier und Leinen durchscheinende Flecke verursachte und das als Fett noch durch die Verseifung sichergestellt wurde. Ich berechnete nun aus dem nachträglich gefundenen Fett die an den Zahlen Argutinsky's anzubringende Correctur und gelangte so fast ganz zu den Zahlen von Stohmann-Langbein. Man kann gegen diese Analysen natürlich das Bedenken geltend machen, dass ein Präparat auch unter dem Exsiccator nicht absolut trocken bleibt und dass desshalb Zersetzungen nach einer Aufbewahrung von vielen Monaten nicht sicher ausgeschlossen sind. Ich gebe zu, dass solche Bedenken eine gewisse Berechtigung haben, wesshalb ich darauf verzichte, die Zahlen Argutinsky's, nachdem sie auf Grund von Dormeyer's Fettanalyse verbessert sind, der Berechnung zu Grunde zu legen. Das nur ist unzweifelhaft, dass das nachträglich gewonnene Fett nicht neu entstanden ist, sondern noch in dem Fleischpulver enthalten war. Argutinsky benutzte die Methode von Soxhlet und sagt selbst, dass er trotz einer sechs Tage fortgesetzten Extraction mit Aether niemals dazu gelangte, denselben „frei von jeglichem Rückstande zu erhalten“ [1]).

Fest steht also, dass die Analysen Argutinsky's sich sehr weit von denen Rubner's entfernen und durch Correctur wegen des Fettgehaltes mit denen von Stohmann-Langbein übereinstimmen. Argutinsky hat gleichzeitig mit den Verbrennungsanalysen des Fleisches solche von Hippursäure und Benzidin ausgeführt, um den Gehalt an N, C und H quantitativ festzustellen. Die von ihm gefundenen, in seiner genannten Arbeit mitgetheilten Zahlen stimmen für C, H und N vollkommen mit den theoretischen

1) Dieses Archiv Bd. 55 S. 351.

überein. Es liegt also kein Grund vor, an der Richtigkeit von Argutinsky's Zahlen den geringsten Zweifel zu haben.

Dass die Abweichung der Zahlen Rubner's von denen Argutinsky's und Stohmann-Langbein's am Fettreichthum des von Rubner benutzten Fleisches liegt, geht nun noch daraus hervor: dass Rubner's „entfettetes" Fleisch viel reicher an Kohlenstoff und Wasserstoff und ärmer an Stickstoff als das Fleisch von Stohmann-Langbein sich darstellt. Dahingegen ist es auffallend, dass Rubner kaum bei seinem fettreichen Fleische eine höhere Verbrennungswärme als Stohmann-Langbein ermittelte.

Die Zahlen Argutinsky's zeugen auch dafür, dass das entfettete trockene Ochsenfleisch von einem Individuum zum andern sehr nahe dieselbe elementare Zusammensetzung hat. Denn die unter denselben Bedingungen von Argutinsky mit Fleisch von verschiedenen Ochsen ausgeführten Analysen stimmen sehr nahe überein, wie folgende Tabelle nach Argutinsky[1]) ergibt:

| | a<br>Filet I<br>2 Analysen | b<br>Filet II<br>2 Analysen | c<br>Filet III<br>3 Analysen | d<br>Halsmuskeln<br>2 Analysen |
|---|---|---|---|---|
| C | 49,60 | 49,54 | 49,56 | 49,66 |
| N | 15,20 | 15,36 | 15,29 | 15,38 |
| H | 6,86 | 6,96 | 6,95 | 6,90 |
| Asche | 5,23 | 5,20 | 5,32 | 5,19 |
| O + S | 23,11 | 22,94 | 22,88 | 22,87 |
| | 100,00 | 100,00 | 100,00 | 100,00 |

Die verschiedenen Angaben über die elementare Zusammensetzung des entfetteten getrockneten Ochsenfleisches liegen also schwerlich an einer Verschiedenheit in der Zusammensetzung des Fleisches verschiedener Thiere, als vielmehr an den befolgten analytischen Methoden. —

Wenn wir gezwungen sind, die elementare Zusammensetzung des Fleisches für die Rechnung zu benutzen, so kann nach Obigem nur die Analyse Stohmann's zu Grunde gelegt werden.

Als ich in meiner Untersuchung über Fleisch- und Fettmästung 1892[2]) den Nutzwerth des Fleisches berechnete, hatte ich keine Be-

1) Dieses Archiv Bd. 55 S. 362.

2) Dieses Archiv Bd. 52 S. 1.

rechtigung, der Analyse Stohmann's den Vorzug zu geben vor der von Rubner. Ich stützte desshalb die Berechnung auf das Mittel der Werthe beider Forscher. Heute weiss ich, wie soeben dargelegt, dass die Analyse Stohmann's der Wahrheit am nächsten liegt und muss desshalb den Nutzwerth des Fleisches noch einmal auf Grund dessen ermitteln. Hierbei ist allerdings noch immer eine Ungenauigkeit vorhanden, weil das entfettete Ochsenfleisch sowohl bei Rubner wie bei Stohmann eine unbekannte Menge Glykogen einschliesst. Wenn man Fehler nicht vermeiden kann, ist es nothwendig, sich über ihre mögliche Grösse klar zu sein.

Der Glykogengehalt im Fleisch der Thiere kann 2 % und mehr betragen. Das ist zwar gewöhnlich nur beim Pferdefleisch der Fall. Da aber Stohmann seine Analysen nur an einem bestimmten Fleisch des Ochsen angestellt hat, müssen wir mit der Möglichkeit rechnen, dass es sich um sehr glykogenreiches Fleisch handelte. Dr. Nerking fand in Fleisch von drei Ochsen 0,885 %, 0,908 %, 1,418 % Glykogen.

Nimmt man 25 % feste Bestandtheile in diesem Fleische an, so würden 100 g Trockenfleisch 8 g Glykogen enthalten. Der Einfachheit halber wollen wir annehmen, dass das frische Fleisch etwas weniger als 2 % Glykogen enthielt, sodass 100 g fettfreies Trockenfleisch = 8 g Glykogen.

| | | |
|---|---|---|
| 8 g Glykogen[1]) . . . . . | = | 33,53 W.-E. |
| 100 „ Trockenfleisch nach Stohmann | = | 534,10 W.-E. |
| Bleibt | = | 500,57 W.-E. |
| Folglich entsprechen 100 Theile glykogenfreies Trockenfleisch . . . . . | = | 544,1 W.-E. |

Die wirkliche Verbrennungswärme des Fleisches ist also in diesem Falle um 1,9 % höher, als der directe Versuch sie ergeben hat.

Man sieht, dass sowohl die Zahl Rubner's als die von Stohmann die Verbrennungswärme des Fleisches zu klein angibt, weil diese Forscher glykogenhaltiges Fleisch benutzten und die desshalb nothwendige Correctur der Verbrennungswärme auszuführen unterlassen haben.

Vermöge eines bemerkenswerthen Zufalles häufen sich alle Beobachtungsfehler — bei Verbrennungswärme des Kothes, des Harnes,

1) Ich habe die Verbrennungswärme des Glykogenes gleich der der Reisstärke = 4,1912 W.-E. gesetzt, wie sie von Stohmann festgestellt wurde.

des Fleisches — in demselben Sinne, um den wirklichen Kraftwerth des Fleisches kleiner erscheinen zu lassen, als er ist.

## IX.

## Berechnung des Nutzwerthes der Organsubstanz des Fleisches und des Wärmewerthes des Sauerstoffs.

Weil die Berechnung des Nutzwerthes der Organsubstanz des Fleisches auf Grund der Verbrennungswärme der Organsubstanz des Fleisches, des Kothes und des Harnes geschieht und wir bei den beiden letzten Werthen nur auf Rubner angewiesen sind, während die Verbrennungswärme des Fleisches bei Rubner und Stohmann-Langbein fast denselben Werth ergeben, ist es klar, dass eine neue Ableitung des Nutzwerthes zu keiner anderen Zahl als derjenigen führen kann, die ich nach Anbringung der Correctur wegen des Kothfettes bereits 1892[1]) veröffentlicht habe. Immerhin sind einige Zahlen seitdem geändert. Ich habe oben gezeigt, dass die Fleischanalyse Stohmann's eine grössere Berechtigung hat, wesshalb es nothwendig ist, bei der Berechnung diejenigen Aenderungen zu treffen, welche durch die Fleischanalyse von Stohmann-Langbein bedingt sind. Diese Umrechnung ist schon darum wünschenswerth, weil man wissen muss, ob das Ergebniss wesentlich geändert wird. Wir werden sehen, dass das nicht der Fall ist; der Nutzwerth erscheint sogar nur auf N bezogen ein wenig kleiner. Das hat seinen Grund darin, dass bei Stohmann-Langbein dieselbe Fleischmenge einer etwas geringeren Verbrennungswärme entspricht, aber einen etwas höheren Stickstoffgehalt einschliesst. Vermöge eines Zufalles entfernt man sich also durch eine richtige Correctur von dem wahren Werthe, statt sich zu nähern. Wo die Grösse einer Correctur bekannt ist, halte ich es für richtig, sie auszuführen.

### Neue Berechnung des Nutzwerthes des fettfreien Fleisches.

100 g Trockenfleisch = 534,1 grosse Wärmeeinheiten[2]).

Nach Stohmann-Langbein enthalten:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 100 g Trockenfleisch . . | 15,49 g | Stickstoff | |
| Hiervon geht in den Koth | 0,24 „ | „ | (nach Rubner[3]) |
| Also geht in den Harn . | 15,25 „ | „ | |

1) Dieses Archiv Bd. 52 S. 78.

2) Journ. f. prakt. Chemie N. F. Bd. 44 S. 364.

3) Zeitschr. f. Biol. Bd. 21 S. 364.

Weil ich nun bewiesen habe[1]), dass 1 g Stickstoff im fettfreien Fleischkoth = 28,2 grossen Wärmeeinheiten, und da nach Rubner[2]) 1 g N im Fleischharn des Hundes = 7,45 grossen Wärmeeinheiten, so hat man

| | | | |
|---|---|---|---|
| 0,24 g N im Koth | = | 6,768 | W.-E. |
| 15,25 „ „ „ Harn | = | 113,613 | „ |
| Summa | = | 120,381 | W.-E. Verlust. |

| | | |
|---|---|---|
| Also Gesammtwärme von 100 g Fleisch . | = | 534,10 W′ |
| Verlust . . . . . | = | 120,38 |
| Oder 100 g Fleisch = 15,49 g N. Nutzbar | = | 413,72 W′. |
| Also 1 g N | = | 26,71 W′. |

Meine frühere Rechnung (1892) hatte ergeben 26,76 W′, also einen nur wenig verschiedenen Werth.

Weil der berechnete Nutzwerth des Stickstoffs erhalten ist bei einem Stoffwechsel, der durch Eiweiss, Fett und Kohlehydrate unterhalten wurde, und weil alle Abfälle, die eigentlich dem Fett und den Kohlehydraten entstammen, dem Eiweiss zur Last gelegt sind, wird man bei Benutzung des Werthes 26,71 W.-E. = 1 g N zu ungefähr richtigen Werthen gelangen, wenn es sich um die Bilanz bei gemischter Nahrung handelt. Dabei ist allerdings vorausgesetzt, dass die Zahlen für die Verbrennungswärmen des Fleisches und Harnes nicht mit grösseren Fehlern behaftet sind. Die Annäherung an den richtigen Werth der Bilanz wird um so grösser sein, je weniger das Eiweiss am Stoffwechsel betheiligt ist, was erst durch spätere Betrachtungen strenger erwiesen werden soll.

## Neue Berechnung des Wärmewerthes des Sauerstoffs bei der physiologischen Verbrennung der Organsubstanz des Fleisches.

Deren elementare Zusammensetzung nach Stohmann-Langbein:

| C | H | N | O + S |
|---|---|---|---|
| 49,25 | 6,91 | 15,49 | 23,03. |

Nach Rubner liefern 100 g Trockenfleisch 3,46 g Trockenkoth mit 2,7 g organischer Substanz, der einen Fettgehalt von 26,5 %[3]) einschliesst. Nach Rubner[4]):

1) Dieses Archiv Bd. 52 S. 78.
2) Zeitschr. f. Biol. Bd. 21 S. 316.
3) Dieses Archiv Bd. 52 S. 18.
4) Zeitschr. f. Biol. Bd. 21 S. 364.

| | C | H | N | O |
|---|---|---|---|---|
| 2,7 g organischer Trockenkoth = | 1,67 | 0,25 | 0,24 | 0,540 |
| In Fett des Kothes 0,917 g . = | 0,70 | 0,11 | — | 0,105 |
| Im fettfreien Koth = | 0,97 | 0,14 | — | 0,435 |

Im Harn sind nach Rubner als Rest von 100 g Fleisch:

| | C | H | N | O |
|---|---|---|---|---|
| | 9,687 | 2,535 | 15,25 | 10,964 |
| Im fettfreien Koth = | 0,970 | 0,140 | 0,24 | 0,435 |
| Gesammter Abfall = | 10,657 | 2,675 | 15,49 | 11,399 |
| 100 g fettfreies Fleisch = | 49,25 | 6,910 | 15,49 | 23,030 |
| Abfall . . . . . = | 10,657 | 2,675 | 15,49 | 11,399 |
| Rest . . . . . = | 38,593 | 4,235 | — | 11,631 |

Nöthig zur Oxydation für:

| | | |
|---|---|---|
| 38,593 g C . . . . = | 102,91 g | Sauerstoff |
| 4,235 „ H . . . . = | 33,88 „ | „ |
| Summa = | 136,79 g | Sauerstoff. |
| Vorhanden . . . . = | 11,63 „ | „ |
| Zur Oxydation nöthig = | 125,16 g | Sauerstoff. |

Weil nun 1 g N des fettfreien Fleisches, wie früher bewiesen, = 26,71 W.-E, liefern 100 g Trockenfleisch 15,49 × 26,71 = 413,74 W.-E. Also 1 g Sauerstoff = 3,30 W.-E.

## X.

## Ueber die Berücksichtigung des Schwefels bei der Berechnung des Wärmewerthes des Sauerstoffes.

Um mich nicht dem Vorwurf auszusetzen, dass ich wesentliche Gesichtspunkte bei der Berechnung des Wärmewerthes des Sauerstoffs übersehen habe, muss ich zum Schlusse noch einer Arbeit von N. Zuntz[1]) gedenken, welche dasselbe Ziel verfolgt.

Um den Wärmewerth des Sauerstoffs bei der physiologischen Verbrennung des Fleisches zu finden, glaubt N. Zuntz den Schwefel berücksichtigen zu müssen, der weder von Rubner noch von mir bisher in Rechnung gestellt worden war. Bei der Bestimmung der Verbrennungswärme des Fleisches im Calorimeter verbindet sich der Schwefel mit Sauerstoff zu Schwefelsäure, und ein Theil der erzeugten

1) Dieses Archiv Bd. 68 S. 202.

Wärme fällt auf diese Oxydation. Von der Sauerstoffmenge, welche im lebendigen Körper eine bestimmte Fleischmenge oxydirt, wird ein Theil verbraucht zur Bildung von Schwefelsäure, ein anderer, und zwar der grössere, zur Oxydation von Kohlenstoff und Wasserstoff. Wenn man den Sauerstoff, welcher zur Oxydation des Schwefels dient, nicht berücksichtigt, erhält man einen zu grossen Wärmewerth für den Sauerstoff, welcher zur vollkommenen Oxydation des Fleisches nöthig ist.

Das ist richtig. Ich habe aber die Correctur unterlassen, weil ich nur solche auszuführen für gerechtfertigt halte, deren Werth man genau bestimmen kann, wie das z. B. bei dem von Rubner vernachlässigten Kothfett der Fall war. N. Zuntz stellt den gesammten Schwefel des Fleisches in Rechnung, als ob er wie im Calorimeter auch im lebendigen Körper ganz zu Schwefelsäure oxydirt würde. Das ist ja aber gerade bei dem Hunde, der unser hier in Betracht kommendes Versuchsthier ist, gar nicht der Fall. Ein sehr grosser Theil des Schwefels geht in den Harn über, ohne vorher oxydirt worden zu sein. Nach E. Salkowsky unterscheidet man ja im Harn neutralen und sauren Schwefel. Entfernt man aus dem Harn die Schwefelsäure durch Erwärmen mit Salzsäure und Chlorbaryum, so wird bekanntlich alle Schwefelsäure als $SO_4Ba$ ausgeschieden. Das Filtrat gibt eingedampft und mit Salpeter geschmolzen auf's Neue schwefelsauren Baryt. Die Menge dieser erst durch Oxydation erzeugten Schwefelsäure kann im Hundeharn mehr als die Hälfte der ohne vorangegangene Oxydation darin enthaltenen darstellen (Rowalds, C. Voit[1]), F. A. Falck[2]), E. Salkowsky[3]). Da nun der neutrale Schwefel des Harns einen Beitrag zur Verbrennungswärme des Harns liefert, welche ja ganz in Rechnung gestellt wird, so darf man die Oxydation des Eiweiss im lebendigen Körper nicht so berechnen, als ob der ganze Schwefel oxydirt würde, denn ein sehr erheblicher Theil bleibt unvollständig oder gar nicht oxydirter Abfall. Da man nicht weiss, wie viel Verbrennungswärme dem Harn durch den neutralen Schwefel zufliesst, kann man den Schwefel für

---

1) C. Voit und Bischoff, Gesetze der Ernährung des Fleischfressers S. 279. 1860.

2) Beiträge zur Physiologie u. s. w. S. 102. Stuttgart 1875.

3) E. Salkowsky, Virchow's Archiv Bd. 58 S. 460. — Zeitschr. für physiol. Chemie Bd. 9. — Lehre vom Harn S. 160. 1882.

die Berechnung des Wärmewerthes des Sauerstoffs bei der Verbrennung von Eiweiss im lebendigen Körper nicht in Rechnung stellen.

Hiervon wird es nothwendig sein, zu prüfen, wie gross der Fehler ist, wenn wir die Berechnung unterlassen. Da wir die Berechnung ohne Rücksicht auf den Schwefel bereits durchgeführt, wollen wir sie mit Berücksichtigung desselben wiederholen.

Wir haben nach Stohmann-Langbein[1]): 100 g entfettetes reifes Rindfleisch enthalten:

| Kohlenstoff | Wasserstoff | Stickstoff | Sauerstoff + Schwefel |
|---|---|---|---|
| 49,25 | 6,91 | 15,49 | 23,03 |

Weil Stohmann-Langbein in 100 g ihres Fleisches 1,45 g Schwefel fanden, welcher bei der Oxydation zu $SO_3$ 1,434 Sauerstoff braucht, so hat man 0,956 + 1,434 = 2,39 g von dem Sauerstoff-Schwefelwerth 23,03 abzuziehen. Da 23,03 — 2,39 = 20,64 g Sauerstoff, hat man für Berechnung der Oxydation:

| C | H | N | O |
|---|---|---|---|
| 49,25 | 6,91 | 15,49 | 20,64 |

Nun liefern 100 g Trockenfleisch 3,46 g Trockenkoth mit 2,7 g organischer Substanz.

Nach Rubner enthalten die 2,7 g:

| | C | H | N | O |
|---|---|---|---|---|
| | 1,67 | 0,25 | 0,240 | 0,540 |

Hiervon muss der Fettgehalt des Kothes abgezogen werden, der = 0,917 g.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Fett = | 0,70 | 0,11 | — | 0,105 |
| Koth fettfrei = | 0,97 | 0,14 | — | 0,435 |

Im Harn sind als Rest von 100 g Fleisch:

| C | H | N | O |
|---|---|---|---|
| 9,687 | 2,535 | 15,25 | 10,964 |

Im fettfreien Koth:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | 0,970 | 0,140 | 0,24 | 0,435 |
| Gesammtabfall: | 10,657 | 2,675 | 15,49 | 11,399 |

Also zu oxydiren aus 100 g entfettetem Fleisch:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Fleisch: | 49,250 | 6,910 | 15,49 | 20,640 |
| Abfall: | 10,657 | 2,675 | 15,49 | 11,399 |
| Rest: | 38,593 | 4,235 | — | 9,241 |

[1]) Journ. f. prakt. Chem. N. F. Bd. 44 S. 364, 1891 u. dieses Arch. Bd. 52 S. 32.

[2]) Dieses Archiv Bd. 68 S. 202. 1897.

Nöthig zur Oxydation für

| | | | |
|---|---|---|---|
| 38,593 g C | = | 102,91 g O | |
| 4,235 „ H | = | 33,88 „ „ | |
| Summa | = | 136,790 g O | |
| Vorhanden | = | 9,241 „ „ | |
| | | 127,549 g O | |

Weil nun 1 g N = 26,71 W' Nutzwerth, liefern 100 g Fleisch 15,49 × 26,71 W' = 413,74 W'. Also liefert 1 g O = 3,24 W'.

Also der Wärmewerth des Sauerstoffs ist

ohne Berücksichtigung des Schwefels = 3,30
mit „ des ganzen „ = 3,24

Da nun nicht der ganze Schwefel in Rechnung gestellt werden darf, ist der Fehler, den man bei Vernachlässigung des Schwefels begeht, noch kleiner und beträgt nur ein paar Einheiten in der zweiten Decimalen, fällt also ganz in die Beobachtungsfehler.

Weil die Berücksichtigung des ganzen Schwefels den Wärmewerth des Fleisches ein wenig herabdrückt und dieser Werth ja sicher schon weit über Gebühr zu klein ausgefallen ist, scheint es mir richtig, die Correctur wegen des Schwefels ganz zu unterlassen.

## XI.

## Ueber die Gültigkeitsgrenzen der berechneten Werthe.

Es ist ganz unzweifelhaft, dass der so gefundene Nutzwerth keineswegs allgemeine Geltung haben kann und nicht als Naturconstante angesprochen werden darf.

Er ist sicher verschieden bei verschiedener Nahrung, bei einzelnen verschiedenen Organen, bei verschiedenen Thierarten.

Ich habe diese Gesichtspunkte schon in meiner Arbeit über Fleisch- und Fettmästung ziemlich ausführlich dargelegt.

Nicht ohne Genugthuung für mich hat doch wenigstens ein Forscher, der auf diesem Gebiete die grössten Verdienste sich erworben hat, sich in einem Sinne ausgesprochen, der im Wesentlichen mit meinen Auffassungen übereinstimmt, wenn ich auch nicht mit Allem einverstanden bin. Stohmann[1]) sagt:

„Da aber die Vorgänge im Thierkörper die verschiedensten „sind, da bald ein grösserer, bald ein geringerer Theil des Eiweisses

1) Zeitschr. f. Biol. Bd. 31 S. 374.

„durch unvollkommene Verdauung ganz ungenutzt durch den Körper „geht, da ferner ein erheblicher Theil der Energie durch Bildung „der verschiedensten Zersetzungsproducte sich der Verwerthung ent- „zieht, so ist gewiss die von mir aufgestellte Forderung [1]), man müsse „da, wo es sich um eine genaue Ermittelung des Kraftumsatzes im „Körper der Thiere handelt, die Bestimmung des Wärmewerthes der „sämmtlichen Einnahmen und Ausgaben des Körpers vornehmen und „dürfe nicht einen aus einer einzigen Versuchsreihe abgeleiteten „Werth in Rechnung stellen. Statt dieser sei es besser, den Werth, „welcher sich unter Annahme der Harnstoffabspaltung ergebe, bei „weniger genauen Rechnungen anzunehmen, wissend, dass damit eine „gewisse Ueberschätzung des Eiweisses verbunden sei. Dass dabei „nur der verdauliche Theil des Eiweisses gemeint sein könne, er- „schien so selbstverständlich, dass eine Hervorhebung unnöthig war."

„Rubner [2]) bezeichnet meine Angabe als ‚eine höchst merk- „würdige Schlussfolgerung'. Wenn es Rubner ‚schwer fällt, dieser „höchst merkwürdigen Schlussfolgerung zu folgen', so vermag ich „meinerseits nicht, mich der Meinung anzuschliessen, dass man aus „einer Versuchsreihe, auch wenn sie eine fünftägige gewesen ist, „eine generelle Zahl für die Verwerthung des Eiweisses abzuleiten „im Stande sei."

„Wenn Rubner findet, dass der Hund bei Fleischnahrung im „Koth und im Harn 23,2 % des Energiegehaltes des verzehrten Ei- „weisses verliert, so liegt es mir fern, den geringsten Zweifel in „diese Zahl setzen zu wollen. Ich muss es aber als durchaus ver- „kehrt bezeichnen, wenn man diese Zahl auf andere Verhältnisse „übertragen will, bei denen die Menge des producirten Kothes, die „Menge der neben dem Harnstoffe entstehenden Zersetzungsproducte „ganz andere sind, als in der von Rubner ausgeführten Versuchs- „reihe."

„Ich bestehe daher darauf, dass man bei genauen Untersuchungen „über den Kraftumsatz stets den Wärmewerth der Einnahmen und „Ausgaben des Körpers zu bestimmen habe. Ist man dazu nicht in „der Lage, so wird man aber auch zu sehr angenäherten Resultaten „kommen, wenn man die für sehr viele Fälle bekannte Menge des „verdaulichen Eiweisses der Nahrung mit ihrem vollen Energiewerthe,

---

1) Journ. f. prakt. Chemie Bd. 44 S. 351.

2) Zeitschr. f. Biol. Bd. 30 S. 89.

„also mit 5711 cal. für jedes Gramm einsetzt und für jedes Gramm „des leicht direct zu ermittelnden Harnstoffes 2537 cal., für die „Lösungswärme von 1 g Harnstoff 21 cal. und für jedes Gramm „Hippursäure 1311 cal. in Abzug bringt."

## XII.

## Ueber den Kraftwerth des Fleisches als Nahrung der Muskelsubstanz.

Als ich 1892 (dieses Archiv Bd. 52 S. 78) die wichtigen Zahlen für die Berechnung des Stoffwechsels festgestellt hatte, lagen die bedeutungsvollen Arbeiten von H. Schiff und C. Paal[1]) noch nicht vor, in welchen (1896) die Art der Bindung des Stickstoffes in den Proteïnsubstanzen behandelt und in hohem Grade besonders durch C. Paal gefördert wurde. Wir Physiologen müssen diesen Wahrheiten Rechnung tragen, und dies soll in diesem Abschnitt näher beleuchtet werden.

Obenan steht bei der Frage nach der Bedeutung der Eiweissstoffe für die Muskelarbeit die Thatsache, dass der Harnstoff nicht in den Muskeln, sondern in der Leber entsteht. Da nun in allen Organen, also auch in den Muskeln das Eiweiss oxydirt wird, und da bei reinem Eiweissstoffwechsel fast aller in dem oxydirten Eiweiss enthaltene Stickstoff im Harnstoff den Körper verlässt, so folgt, dass die Oxydationsproducte der Muskeln nach der Leber wandern, um dort in Harnstoff umgearbeitet zu werden. Wenn es also feststeht, dass der Harnstoff kein Abfall der Muskelsubstanz ist, fragt es sich, ob die wirklichen Abfälle derselben einen grösseren oder kleineren Kraftinhalt noch besitzen, ob also der Muskel das Eiweiss besser oder schlechter als der übrige lebendige Körper ausnutzt.

Die erste uns hier entgegentretende Frage ist, ob die calorimetrische Bestimmung der Verbrennungswärme des fett- und glykogenfreien Fleisches mit Sicherheit den maximalen Arbeitswerth desselben liefert. Das ist, wie ich sogleich zeigen will, keineswegs der Fall — unbeschadet des Gesetzes von der Erhaltung der Kraft.

Es muss auf Grund gewisser Thatsachen beachtet werden, dass der Nutzwerth des Eiweisses in dem lebendigen Muskel vielleicht

---

1) C. Paal, Berichte d. deutschen chem. Gesellsch. Bd. 29. — Siehe auch H. Schiff, ebendaselbst S. 1354 und O. Loew, Chemiker-Zeitung 1896.

grösser ist, als ihn das Calorimeter anzeigt, weil das lebendige Eiweiss eine höhere Verbrennungswärme als todtes Eiweiss hat.

Wie durch viele und gute Untersuchungen festgestellt worden ist, findet beim Absterben der Organe und besonders der Muskeln eine mehr oder weniger bedeutende Wärmeentwicklung statt, welche sogar eine postmortale Temperatursteigerung hervorbringen kann, obwohl hierbei keine Spur freien Sauerstoffes betheiligt ist. Indem lebendige Zellsubstanz in todte Materie übergeht, erleidet sicher auch die chemische Natur der Zellsubstanz eine Aenderung. Es liegt desshalb nahe, anzunehmen, dass die beim Absterben der Zellsubstanz beobachtete Wärmeentwicklung die Verwandlung eines dem lebendigen Zustande zukommenden Kraftvorrathes in Wärme darstellt.

Ich habe gesehen, dass das Herz eines Frosches, der länger als 12 Stunden keine Spur freien Sauerstoffs in seinem Körper beherbergte, weil er in einer Atmosphäre von Stickstoff und Phosphordampf scheintodt lag, beim Oeffnen des Thieres kräftig schlug. Man kann natürlich annehmen, dass im Herzmuskel so grosse Mengen von Arbeitssauerstoff aufgehäuft seien, die zur Zeit der Noth für viele Stunden ausreichen. Thatsache ist jedenfalls, dass Nerven und Muskeln und wahrscheinlich alle Zellsubstanz einen Vorrath an Arbeitskraft besitzen, der unabhängig von Nahrungs- und Sauerstoffzufuhr sich bethätigen kann. Dass dieser Arbeitsvorrath in aufgespeichertem Sauerstoff eine Erklärung findet, habe ich vor langer Zeit bewiesen; ob diese Erklärung ausreicht, ist nicht sicher gestellt —

Von Rubner ist schon vor längerer Zeit gegen meine Ansicht scheinbar durch Versuche bewiesen worden, dass lebendiges Eiweiss keine grössere Kraft als todtes Eiweiss beherberge.

Rubner[1]) sagt: „Es ist also unwiderleglich dargethan, dass die Annahme C und H des Eiweisses im Organismus vermöchten mehr Wärme zu liefern als bei ihrer Verbrennung in freiem Zustande, keine experimentelle Stütze findet. Das Gleiche liesse sich wie hier für den Muskel auch für das Syntonin zeigen."

„Diese Thatsache an sich stände aber durchaus nicht im Wider-
„spruch mit der Meinung Pflüger's, dass das lebende Eiweiss
„einen höheren Spannkraftsvorrath habe als todtes. Was eben von
„mir erörtert wurde, gilt für todtes Eiweiss, welches wir geniessen.
„Es kann meines Erachtens aber auch dem lebenden Eiweiss mit

1) Zeitschr. f. Biol Bd. 21 S. 344.

„Bestimmtheit kein wesentlich höherer Verbrennungswerth zukommen; „wenigstens scheint eine bereits früher von mir gefundene Thatsache „darzuthun, dass die im Hungerzustande zerfallende Organsubstanz „gerade wie gefüttertes Muskelfleisch Fett zu ersparen im Stande ist, „woraus auch entnommen werden kann, dass beide den nämlichen „Spannkraftvorrath besitzen. Es muss aber doch hervorgehoben „werden, dass die Uebereinstimmung beider nur in dem Sinne gilt, „dass die Schärfe unserer Untersuchungsmethoden nicht gestattet, „die feinsten Unterschiede darzuthun. Man kann ja wohl nicht be- „zweifeln, dass, abgesehen von der Wahrscheinlichkeit chemischer „Differenzen zwischen lebendem und todtem Eiweiss, gewiss auch die „physikalische Verschiedenheit beider so bedeutend ist, dass Unter- „schiede im Spannkraftvorrath vorhanden sein müssen u. s. w.“ —

Wie man sieht, läugnet Rubner mit der grössten Bestimmtheit in einem Athem, was er sofort darauf noch unzweifelhafter zugibt. Das Wesentliche seiner Darstellung liegt in der Behauptung, dass die etwa vorhandene Verschiedenheit des Kraftinhaltes von lebendigem und todtem Eiweiss von einerlei Ordnung mit den Beobachtungsfehlern sei. Der ferner Stehende muss dies so auffassen, dass der betreffende Unterschied von verschwindender Grösse erscheine und desshalb nicht in Betracht komme. Die Sache verhält sich aber so, dass Rubner nur einen einzigen Versuch zur Lösung dieser Frage gemacht hat und dass dieser durch die ungeheure Grösse der Beobachtungsfehler gar Nichts beweist. „Ich hätte gerne,“ sagt Rubner[1]), „diesen Versuch nochmals wiederholt, wenn nur das „Gelingen desselben mit einiger Wahrscheinlichkeit sich voraussagen „liesse.“

Bei einem Kaninchen stellt sich nach längerer Nahrungsentziehung angeblich eine Steigerung des täglichen Stickstoffumsatzes ein, ein Zeichen des bald eintretenden Todes. Diese Steigerung des Eiweissstoffwechsels soll dadurch bedingt sein, dass das Thier kein oder fast kein Fett mehr in seinem Körper beherbergt. Aus dem ausgeschiedenen Stickstoff berechnet Rubner die Menge des zersetzten Eiweisses. Nachdem er dann die durch die Lungen und den Harn ausgeschiedene Kohlenstoffmenge bestimmt und von ihr die in dem zersetzten Eiweiss enthaltene abgezogen hat, macht er die Voraussetzung, dass der aus-

1) Zeitschr. f. Biol. Bd. 19 S. 338.

geschiedene Kohlenstoff, der sich nicht aus dem zersetzten Eiweiss erklärt, aus zersetztem Fett stammen müsse.

Indem Rubner so Eiweiss und Fettverbrauch in der Periode der prämortalen Stickstoffsteigerung mit der unmittelbar voraufgehenden Zeit vergleicht, findet er, dass der vermehrten Eiweisszersetzung eine Verminderung des Fettverbrauchs entspricht, welche bezeugt, dass lebendiges Eiweiss und Fett sich in Mengen vertreten wie todtes Eiweiss und Fett. Gegen die Beweiskraft dieses Versuches mache ich Folgendes geltend:

1. Alles kommt auf die genaue Bestimmung des ausgeschiedenen Stickstoffs an. Die Gewinnung desselben bei einem so kleinen Thier wie einem Kaninchen ist ohne Verlust unmöglich. Das Thier sass bei Rubner auf einem Drahtnetz, und der entleerte Harn lief dann durch ein zweites Drahtnetz in ein darunter stehendes Gefäss. Das Schlimmste ist bei solchem Versuch, dass die Thiere ihre Blase bald mehr bald weniger entleeren, so dass die grösste Unregelmässigkeit der Stickstoffumsetzung vorgetäuscht wird. Rubner[1]) selbst sagt ja: „Man muss sich namentlich bei den kleinen Kaninchen hüten, „jede solche Steigerung der Stickstoffausscheidung auf eine Steigerung „in der Eiweisszersetzung zu beziehen, da man durch die unregel- „mässige Harnentleerung leicht getäuscht werden kann, namentlich „dann, wenn es sich um schwache Thiere handelt, welche in wenigen „Tagen dem Hunger erliegen. Ich habe z. B. ein Kaninchen (Nr. I) „vom 23. November 1879 an beobachtet, welches am 8. Hungertage „verendete und bei sehr unregelmässigem Harnlassen folgende Stick- „stoffmengen im Harn zeigte:

| Hungertag | Gewicht | Stickstoff im Harn |
|---|---|---|
| 1 | 2091,3 | 0,0 |
| 2 | 1965,0 | 0,439 |
| 3 | 1931,3 | 0,0 |
| 4 | 1934,0 | 1,320 |
| 5 | 1773,3 | 0,887 |
| 6 | 1749,3 | 0,444 |
| 7 | 1597,3 | 2,126 |
| 8 | 1437,8 | — |
| | (1429,3 g todt) | |

1) Zeitschr. f. Biol. Bd. 17 S. 218.

Wenn nun gerade bei demjenigen Versuche Rubner's, der den Beweis für die Gleichwerthigkeit von lebendem und todtem Eiweiss liefern soll, das Kaninchen **vor der prämortalen** Steigerung der Stickstoffausscheidung seine Blase **sehr unvollständig** entleert hatte, so erklärt sich der Erfolg, dass zuletzt **scheinbar** sehr viel Eiweiss zersetzt worden war, weil zuletzt vollständige Harnentleerung eintrat. So auffallend sind diese Verhältnisse gerade bei dem von Rubner als Beweis beigebrachten Versuche, dass ich sie wörtlich anführen muss. Ich theile den in Betracht kommenden Theil aus Rubner's Tabelle mit[1]):

| Zahl des Hungertages | Harnmenge in ccm | specif. Gewicht | Reaction | Stickstoff im Harn g | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|
| 8 | 80 | 1030 | sauer | 1,886 | |
| 9 | | | | | Abpressen ohne Erfolg |
| 10 | 60 | 1036 | „ | 1,682 | Abgepresst |
| 11 | 30 | 1033 | „ | 0,811 | |
| 12 | 43 | 1045 | „ | 1,563 | |
| 13 | | | | | Abpressen ohne Erfolg |
| 14 | 36 | 1044 | „ | 1,226 | Abgepresst |
| 15 | 44 | 1027 | „ | 1,060 | |
| 16 | 110 | 1025 | „ | 2,381 | |
| 17 | 122 | 1028 | „ | 2,858 | |
| 18 | 95 | 1035 | „ | 2,705 | |
| 19 | 49 | 1025 | „ | 0,825 | Todestag |

Die Tage 16, 17, 18 umfassen die Zeit der Stickstoffsteigerung. Man sieht aus der Tabelle (Tag 9 und 13) ganz klar, dass das Kaninchen selbst beim Abpressen an manchen Tagen keinen Harn abgab. Offenbar hatte es noch die Kraft, den Blasschliessmuskel so fest zusammenzuziehen, dass er den Harn zurückhielt. Wenige Tage vor dem Tode erlahmte diese Kraft, und nun entleerte sich der seit länger angesammelte Harn in grosser Menge. So kommt dann die Täuschung, als hätte das Thier ungewöhnlich viel Stickstoff in den letzten Tagen ausgeschieden, während es sich nur um seit länger aufgespeicherten Harn handelt. Wenn ein Thier mehr Eiweiss zersetzt, pflegt der Harn ein höheres spec. Gewicht zu bekommen.

1) Zeitschr. f. Biol. Bd. 17 S. 219.

Hier sehen wir im Gegentheil, dass das spec. Gewicht in den letzten Tagen abgenommen hat. Dies spricht auch für die von mir gegebene Deutung.

2. Ein zweiter Grund gegen die Beweiskraft des Rubner'schen Versuches liegt in der Voraussetzung, dass die Kenntniss der Menge des ausgeschiedenen Stickstoffs und der Kohlensäure genüge, um die Höhe des Stoffwechsels zu bestimmen. Die Kohlensäure und der Stickstoff sind aber kein Maass des Stoffwechsels, wenn man nicht den Sauerstoffverbrauch kennt. Den hat Rubner nicht bestimmt. Aber auch dessen Bestimmung würde nicht sicher die Art der zersetzten Nahrung anzeigen, weil unter ungewöhnlichen Verhältnissen der respiratorische Quotient öfter räthselhafte Werthe zeigt.

3. Er glaubte besonders desshalb wohl den Sauerstoff vernachlässigen zu dürfen, weil er es als unzweifelhaft ansah, dass bei dem Hungerthier nur Eiweiss und Fett am Stoffwechsel betheiligt sein könnten.

Nachdem ich gezeigt habe, dass ein Hund, der 38 Tage gehungert hatte, noch bestimmbare Mengen von Glykogen in seinem Körper enthielt; dass die Frösche am Ende des Winterschlafes nach mir und Athanasiu auf das Reichlichste mit Glykogen noch versehen sind, obwohl die Fettkörper derselben fast ganz verbraucht wurden; nachdem aus so vielen Versuchen und pathologischen Thatsachen der Verdacht sich aufdrängt, dass bis dahin unerkannte Vorräthe von Kohlehydraten im thierischen Organismus lagern, halte ich die Voraussetzung, dass bei Rubner's Versuch das Kaninchen nur von Eiweiss und Fett gelebt habe, für unerwiesen.

4. Immerhin würde noch in Betracht kommen, dass Lebensvorgänge in einem sterbenden Thiere keine überzeugende Kraft haben, wenn sie für die Gesetze des normalen Lebens herangezogen werden sollen.

Man sieht, dass zwischen lebendigem und todtem Eiweiss sehr grosse Unterschiede im Kraftinhalte vorhanden sein könnten, die bei Rubner's Art der Untersuchung verborgen bleiben. Die Lösung der schwierigen Aufgabe gehört der Zukunft.

Um nicht missverstanden zu werden, hebe ich hervor, dass natürlich todtes Eiweiss, das durch die organisirende Kraft der Zelle in lebendiges verwandelt wird, diesem keinen grösseren Kraftvorrath mitgeben kann, als es selbst besitzt. Der für die höhere Kraft des lebendigen Eiweisses nöthige Zuschuss muss aus anderer Quelle

stammen. Es ist ja übrigens auch bekannt, dass, wenn 1 g neue Zellsubstanz sich ansetzen soll, viel mehr als 1 g todtes Eiweiss als Nahrungsüberschuss gereicht werden muss. Da die Aufspeicherung von Kraft wohl in einer Wärmeabsorption bestehen wird, ist es gleichgültig, welche Substanz die Quelle dieser Wärme sei.

Nach Erörterung des Unterschiedes, der möglicherweise zwischen lebendigem und todtem Eiweiss besteht, müssen wir einen zweiten bisher nicht richtig gewürdigten Umstand in's Auge fassen, welcher sich auf die Auslösung von Hülfskräften des Eiweisses bezieht. Der physiologische Werth dieser Hülfskraft hängt wesentlich ab von dem allerdings noch nicht sicher erkannten innersten Wesen der Muskelzusammenziehung.

Schon vor langer Zeit habe ich und A. Fick die Zusammenziehung des Muskels aus Kräften erklärt, welche bei der Zersetzung gewisser Atomgruppen wegen der geordneten Lage der Molecüle die sich anziehenden Atome ausüben.

Eine hochwichtige Thatsache liegt darin, dass die elektrischen Organe der Fische nach der denkwürdigen Entdeckung Babuchin's[1]) in Platten verwandelte Muskeln sind, deren elektrische Ströme senkrecht auf diese Platten, d. h. in der Richtung der Muskelachsen verlaufen, geradeso wie es der elektrische Strom thut, den die Muskelfaser während ihrer Thätigkeit erzeugt. Indem sich die Muskelfaser in eine elektrische Platte umformte, hat sich die mechanische in elektrische Arbeit verwandelt. Beide Arbeiten stammen aus derselben Quelle: der chemischen Spannkraft. Elektrischer Schlag und Zuckung sind also Analoga. Dass die chemische Spannkraft sich erst in Wärme und dann in Elektricität verwandelt, ist unwahrscheinlich.

Der thermodynamischen Hypothese der Muskelcontraction sind diese Thatsachen weniger günstig.

Für diese Hypothese kämen aber die durch die Oxydation des Eiweisses ausgelösten Hülfskräfte besonders in Betracht.

Die durch die Oxydation des Eiweisses erzeugte Kohlensäure und das Ammoniak bedingen eine Wärmeentwicklung durch Neutralisation und Lösung in dem Wasser der Gewebssäfte.

Da bei reinem Eiweissstoffwechsel 93 % des Stickstoffs in Harn-

1) Babuchin, Müller's Arch. 1876 S. 501, 1882, 1883. — Med. Centralblatt 1870, 1872, 1875, 1882.

stoff den Körper verlassen und da nach allgemeiner Ansicht der Harnstoff im Organismus aus $CO_2$ und $NH_3$ entsteht, darf man annehmen, dass die Oxydation des Eiweisses fast ganz zu $CO_2$, $H_2O$ und $NH_3$ führt. Da die anderen neben dem Harnstoff den Körper verlassenden stickstoffhaltigen Substanzen, besonders die Vertreter der Puringruppe, ebenfalls wesentlich aus $CO_2 + NH_3$ aufgebaut werden, so macht man sicher einen nur kleinen Fehler, wenn man obige Annahme zulässt, dass die Oxydation des Eiweisses fast nur $CO_2$, $H_2O$ und $NH_3$ erzeuge. Wir wollen diese Annahme unserer Rechnung zu Grunde legen, indem wir nicht aus dem Auge verlieren, dass es sich nur um eine Annäherung an die Wahrheit handelt.

Betrachten wir zuerst die Neutralisationswärme der Kohlensäure.

Rubner hat schon vor mir einem Theil dieses Gebietes seine Aufmerksamkeit zugewandt und die durch die Verbindung der Kohlensäure mit kohlensaurem Natrium erzeugte Wärme berechnet.

Er legte der Berechnung eine Beweisführung des Thermochemikers Alexander Naumann zu Grunde, wandte sie aber nicht richtig an und kam desshalb zu unrichtigen Wärmewerthen.

A. Naumann[1]) benutzte einen aus dem Gesetz von der Erhaltung der Kraft abgeleiteten in der Thermochemie vielfach angewandten Lehrsatz. Wenn das System A und das System B übergeführt werden in dasselbe System C, so ist der Unterschied der hierzu nöthigen Arbeitsgrösse gleich der Wärmetönung, durch welche das System A in das System B übergeführt werden kann.

Naumann hatte sich die Aufgabe gestellt:

„Man wünscht zu wissen, wie viel Wärme erforderlich ist zur Verwandlung des Natriumbicarbonates in Natriummonocarbonat:

$$2\ NaHCO_3 = Na_2CO_3 + CO_2 + H_2O$$

„Diese Wärmeentwicklung lässt sich erschliessen," sagt Naumann, „aus der bekannten Lösungswärme der beiden Natriumcarbonate und der Kohlensäure. Setzt man für die Lösungswärme die beobachteten Werthe

$$Na_2CO_3 + Aq \cdots + 5540 \text{ cal.}; \quad NaHCO_3 + Aq \cdots - 4270 \text{ cal.}$$
$$CO_2 + Aq \cdots + 5888 \text{ cal.};$$

so hat man folgende Vorgänge:

$$Na_2CO_3 + H_2O + Aq + CO_2 \text{ (Gas)} = Na_2CO_3 \text{ (gelöst)} + H_2O$$
$$+ CO_2 \text{ (gelöst)} \cdots + 5540 + 5880 = 11420;$$

1) Dr. Alex. Naumann, Thermochemie 1882 S. 487.

$$2\ NaHCO_3 + Aq = Na_2CO_3 \text{ (gelöst)} + H_2O + CO_2 \text{ (gelöst)} \cdots 2.$$
$$(-4270) = -8540.$$

„Die Lösungsproducte sind in beiden Fällen die gleichen. Folg-„lich ist der Unterschied der bei den beiden Vorgängen stattfindenden „Wärmeentwicklungen gleich dem **Unterschied der Energieinhalte „der vor der Lösung vorhandenen Körper**: Energieinhalt von „[$Na_2CO_3 + H_2O + Aq + CO_2$ (Gas)] — Energieinhalt von „[2 $NaHCO_3 + Aq$] = + 11420 — (— 8540) = + 19960 cal.“ — — „Enthält aber das erste System $Na_2CO_3 + H_2O + CO_2$ (Gas) an 19960 cal. mehr als das zweite 2 $NaHCO_3$, so müssen diesem zweiten 19960 cal. zugeführt und von ihm aufgenommen werden beim Uebergange in das erste u. s. w.“

Abgeleitet hat also Naumann den **Energieunterschied zwischen ungelöstem kohlensaurem Natrium und ungelöstem doppeltkohlensauren Natrium.** Denn er nimmt ja die Lösung so verdünnt an, dass in ihr das doppeltkohlensaure Natrium als vollkommen dissociirt gedacht, d. h. nicht vorhanden ist.

Rubner[1]) wendet das Ergebniss auf die Frage an, wie viel Wärme dadurch entsteht, dass die bei der Oxydation im Körper entstehende Kohlensäure durch $CO_3Na_2$ gebunden wird und in $CO_3NaH$ übergeht. Indem Rubner also für 1 Molecül $CO_2$ setzt 19960 cal. oder für 1 g $CO_2$ + 453,6 cal., berechnet er, dass dadurch die wirkliche Verbrennungswärme des Fettes sich um 13,5 % erhöhen würde.

Man sieht, das sind grosse Werthe, die eine besondere Beachtung verlangen. Nun meint Rubner, man dürfe daraus nicht ableiten, dass die Verbrennungswärme der Stoffe im Thierkörper grösser sei als sie im Calorimeter gefunden wird. Denn dieser Process der Neutralisirung mache sich ja wieder in entgegengesetztem Sinne durch eine Wärmebindung geltend, wenn die $CO_2$ der Lunge das Blut verlässt. Wenn das auch vollkommen richtig wäre, so bezieht sich Rubner's Betrachtung wieder auf die Generalbilanz; denn für die Specialbilanz des Muskels gilt sie nicht.

Die Berechnung Rubner's ist aber nicht richtig. Es ist nicht die Frage, durch welchen Energieinhalt sich ungelöstes Mono- und Bicarbonat unterscheidet. Denn die durch Oxydation in den Geweben erzeugte $CO_2$ geht nur zum Theil in Bicarbonat über, weil dieses in Wasser gelöste Salz in starker Dissociation begriffen ist.

1) Zeitschr. f. Biol. Bd. 21 S. 347.

Nach den Untersuchungen von J. Thomsen[1]) hat man:

$2\,NaOH\,Aq + CO_2H_2\,Aq = CO_2Na_2 + 2\,OH_2 + Aq = 20{,}200$ W.-E.

$2\,NaOH\,Aq + 2\,CO_2H_2\,Aq = 2\,CO_2NaH + 2\,OH_2 + Aq = 22{,}000$ „

Unterschied = 1,800 W.-E.

Also 1 Molecül $CO_2$ entspricht bei der Bildung von Bicarbonat 1,8 W.-E und nicht 19,96 W.-E. Rubner's Zahl ist um das Zehnfache zu gross. Hierzu kommt die Lösungswärme für $CO_2$ = 5,880 W.-E., so dass 1 Molecül $CO_2$ nach seiner Entstehung ausser seiner Verbrennungswärme in der Verbindung noch erzeugt 1,8 + 5,88 W.-E. = 7,68 W.-E.

100 g Trockenfleisch können liefern mit ihren 15,49 g N = 18,8 g $NH_3$. Da $NH_3$ = 17 g Ammoniak eine Lösungswärme besitzt von 8,435 W.-E.[2]), so liefern 18,8 g Ammoniak 9,328 W.-E. (Lösungswärme).

Mit Rücksicht auf die Neutralisationswärme für Kohlensäure und Ammoniak ist zu bemerken, dass deren Vereinigung nie eine vollständige ist. In der resultirenden Lösung stellt sich ein Gleichgewicht her zwischen Wasser, Kohlensäure, Ammoniak und Ammoniumcarbonat, welches durch die beiden entgegengesetzten Reactionen der Verbindung des Ammoniaks mit der Kohlensäure zu Ammoniumcarbonat und der Spaltung dieser Verbindung in ihre Componenten durch das Wasser bedingt ist. Demzufolge muss die Verbindungswärme des Ammoniaks und der Kohlensäure von der Concentration der Lösungen abhängen[3]).

In Uebereinstimmung hiermit fand Thomsen

$(CO_2\,Aq, 2\,NH_3\,Aq) = 16{,}85$ W.-E. für $Aq = 100\,H_2O$

$(CO_2\,Aq, 2\,NH_3\,Aq) = 15{,}90$ W.-E. für $Aq = 400\,H_2O$.

Da wir es bei physiologischen Verhältnissen mit verdünnten Lösungen zu thun haben, will ich den kleinsten Werth der Rechnung zu Grunde legen.

Wenn 100 g Fleisch 18,8 g Ammoniak liefern, so bedingen diese durch Verbindung mit Kohlensäure, demgemäss 8,792 W.-E.

Die von 100 g Trockenfleisch gelieferten 18,8 g Ammoniak entsprechen 24,33 g Kohlensäure.

Da 100 g Trockenfleisch im Ganzen 180,6 g $CO_2$ lieferten,

1) Liebig's Jahresbericht 1870 S. 118 u. 119.

2) J. Thomsen, Ber. d. deutsch. chem. Gesellsch. 1873 S. 710 u. 1533. — Jahresber. f. Chemie 1873 S. 69. — Al. Naumann, Thermochemie S. 345.

3) H. Jahn, Grundsätze der Thermochemie 1892 S. 86.

so bleiben für $CO_3Na_2$ nur 180,6 — 24,33 = 156,27 g übrig. Da 1 Molecül $CO_2$ als Neutralisationswärme mit $CO_3Na_2$ = 1,8 W.-E., so bedingen 156,27 g $CO_2$ = 6,393 W.-E.

Die Rechnung wird also:

| | | |
|---|---|---|
| Lösungswärme von 180,6 g Kohlensäure . . . | = 24,140 | W.-E. |
| „ „ 18,8 g Ammoniak . . . . | = 9,328 | „ |
| Neutralisation von 156,27 g $CO_2$ mit $CO_3Na_2$ . | = 6,393 | „ |
| „ „ 24,3 $CO_2$ mit 18,8 $NH_3$ . . | = 8,792 | „ |
| Summa | = 48,653 | W.-E. |

Weil die durch Oxydation von 100 g Muskelsubstanz im Calorimeter erzeugte Bruttowärme 534,1 W.-E. beträgt, so wächst diese durch die ausgelöste Wärme von 48,65 W.-E. um nicht weniger als 9,1 %, also um einen recht erheblichen Betrag.

Zu diesem Kreis von Thatsachen gehört noch die Lösungs- und Neutralisationswärme der dem oxydirten Eiweiss entstammenden Schwefelsäure. Dieser Werth darf seiner Kleinheit halber vernachlässigt werden. Die Quellungswärme des Eiweisses kann man auch nicht in Rechnung stellen, weil sie unbekannt ist. Ihre Nichtberücksichtigung verursacht keinen wesentlichen Fehler, wie aus einer von Rubner ausgeführten Schätzung dieses Werthes hervorgeht.

Wir gelangen zur Hauptsache. Es ist die Frage, wie weit der Muskel das Eiweiss verwerthet. Bisher betrachteten wir als die Stoffwechselabfälle der Muskelsubstanz $CO_2 + H_2O + NH_3$. Nur das Ammoniak hat noch einen Kraftinhalt. Vergleicht man den Harnstoff mit den Substanzen, aus denen er hervorgeht:

$$CO(NH_2)_2 = + CO_2 + 2\ NH_3 - OH_2;$$

1 Molecül Harnstoff = 151,2 W.-E.
2 Molecüle Ammoniak = 182,6 W.-E.

Hiernach könnte es scheinen, als ob der Muskel das Eiweiss noch schlechter als der übrige Körper verwerthet.

Führt man die Rechnung aus, so hat man:

| | |
|---|---|
| 100 g Trockenfleisch | = 534,10 W.-E. |
| liefert 18,8 g $NH_3$ | = 100,97 „ |
| Bleiben | = 433,13 W.-E. |

Das ist ein Nutzwerth von 81,1 %.

Addirt man die durch Lösung und Neutralisation von $CO_2$ und $NH_3$ erhaltene Wärme, so hat man:

100 g Trockenfleisch = 534,10 W.-E.
Durch $CO_2$ und $NH_3$ = 48,65 „
Summa = 582,75 W.-E.
Ab für 18,8 g $NH_3$ = 100,97 „
= 481,78 W.-E.

Das ergibt einen Nutzwerth von 90,2 % der Bruttowärme.

Sehr wahrscheinlich ist in Wahrheit der Nutzwerth grösser. Denn es bedarf einer Untersuchung, ob der Abzug der Verbrennungswärme des Ammoniaks berechtigt ist. Das Ammoniak verdankt seine hohe Verbrennungswärme seinem Wasserstoffgehalt, und im Eiweiss selbst ist der Stickstoff entweder mit gar keinem oder mit viel weniger Wasserstoff in Verbindung, als dies bei $NH_3$ der Fall ist.

Bei der Bestimmung des Kraftwerthes des Eiweisses im Calorimeter kommt nur die Wärme in Betracht, welche frei wird dadurch, dass sich Sauerstoff mit einem Bestandtheil des Eiweisses (C, H, S) verbindet. Derjenige Wasserstoff, welcher in Folge der physiologischen Oxydation des Eiweisses in dem gebildeten Ammoniak enthalten ist, war zum grössten Theil gar kein Bestandtheil des Eiweisses. Die Verbrennungswärme dieses Wasserstoffs hat also das Eiweiss nicht verloren.

Zur Beurtheilung dieser Frage ist die Art der Bindung des Stickstoffs im Eiweiss in's Auge zu fassen.

Es kann sich hier nur handeln um die Zahl der Gruppen — $NH_2$ und = NH in dem Molecüle.

Durch Kochen mit Kalilauge wird die Gruppe — $NH_2$, die als Amid vorhanden ist, abgeschieden und bildet Ammoniak. O. Nasse[1]) hat in einer umfangreichen Untersuchung festgestellt, dass auf diese Weise etwa $^1/_{10}$ bis $^1/_5$ des Stickstoffs aus verschiedenen Eiweissstoffen in der Form des Ammoniaks durch langes Kochen mit Barytlauge erhalten werden kann. In geringem Maasse ist hierbei auch der Aminstickstoff der Amidosäurengruppen betheiligt, sowie der von Nitrilen, falls solche vorhanden sind.

Kochen mit Kalilauge gibt aber nur einen ungefähren Einblick. Viel bedeutungsvoller ist die Prüfung der salpetrigen Säure. Durch die Untersuchungen von H. Schiff[2]) ist gezeigt worden,

1) Dieses Archiv Bd. 6 S. 606.
2) Berl. chem. Ber. Bd. 29 S. 1354.

dass der Stickstoffgehalt der Eiweisskörper durch Behandlung mit salpetriger Säure nur um ungefähr 1 % herabgedrückt wird. Das von H. Schiff gefundene Minimum betrug 14,7 % Stickstoff im behandelten Eiweiss. Hierdurch ist bewiesen, dass nur ein kleiner Theil des Stickstoffs im Eiweiss in der Form von — $NH_2$ vorhanden ist.

Bereits O. Loew[1]) hatte zur Entscheidung der Frage, ob die Stickstoffatome im Peptonmolecüle in primärer, secundärer oder tertiärer Bindung enthalten sind, auch die salpetrige Säure mit dem Erfolge angewandt, dass $^1/_3$ des Stickstoffs eliminirt wird. Paal benutzte das alkohollösliche Glutinpeptonchlorhydrat und bestätigte zunächst die Angabe von O. Loew wenigstens in qualitativer Beziehung unter Begründung, dass $NH_2$ mit einem sauerstofffreien C-Atom in Bindung, also ein basischer Aminrest ist.

Die Untersuchung des Einwirkungsproductes der salpetrigen Säure auf Glutinpeptonchlorhydrat ergab, dass in demselben ein Nitrosamin vorliegt. Im Glutinpepton ist also ein Iminrest NH, und auch dieser zeigt basische Eigenschaften. Paal nennt dieses Pepton Desamidonitrosoglutinpepton. Dasselbe zeigt basische Eigenschaften; denn es bildet ein Chlorhydrat. Die Basicität kann nur, wie Paal darlegt, nachdem die Amingruppe eliminirt wurde und der Iminrest in der Form N·NO seinen basischen Charakter verloren hat, auf der Anwesenheit tertiär gebundenen Stickstoffs im Desamidonitrosopepton beruhen. Da tertiär an Kohlenstoff gebundener Stickstoff durch salpetrige Säure nicht verändert wird, so muss er sich auch im ursprünglichen Pepton befinden. Ich schliesse weiter, dass, weil das Glutin durch Abbau des Eiweisses entstanden ist, letzteres auch tertiären Stickstoff enthalten wird. Dass Glutin aus Eiweiss entsteht, scheint mir am entschiedensten aus der Thatsache zu folgen, dass im Ei der pflanzenfressenden Vögel der Embryo die leimgebenden Gewebe bildet, und dass bei den Herbivoren die nur mit Milch ernährten Jungen die Bindesubstanzen in reichstem Maasse in ihrem Körper bilden.

Von Wichtigkeit ist noch, dass das Säurebindungsvermögen des Desamidonitrosopeptonchlorhydrats im Vergleich zum Glutinpeptonchlorhydrat fast um die Hälfte geringer war. Dies zeigt, dass ein sehr grosser Theil des Stickstoffs sich in tertiärer Bindung befindet.

1) Journ. f. prakt. Chem. N. F. Bd. 31 S. 134.

Auch die Imingruppe erwies sich als basisch; denn Paal entfernte den Nitrosorest durch Reduction, d. h. verwandelte $N \cdot NO$ in $N \cdot NH_2$ und weiter in $N + NH_3$. Das erhaltene Desamidoglutinpepton wurde in das Chlorhydrat übergeführt, dessen Säuregehalt in der Mitte lag zwischen dem des ursprünglichen Peptonchlorhydrats und dem des Desamidonitrosopeptonchlorhydrats. „Damit war die basische Natur der im Desamidopepton und somit auch im Glutinpepton enthaltenen Imingruppe und indirect auch die Basicität der Amingruppe im Pepton nachgewiesen; denn besässe letztere keine basischen Eigenschaften, so hätte der Säuregehalt des salzsauren Desamidopeptons, in welchem an Stelle des Aminrestes Hydroxyl enthalten ist, eben so hoch sein müssen wie im ursprünglichen Glutinchlorhydrat."

Nach Paal enthält also das Glutinpepton mindestens drei Arten von Stickstoffatomen:

1. $\vdots C \cdot NH_2$
2. $\vdots C \cdot NH \cdot C \vdots$
3. $\vdots C \text{———} N \begin{matrix} \diagup C \vdots \\ \diagdown C \vdots \end{matrix}$ oder $\vdots C — N \equiv C :$

Da nun die Verdauung mit Hydrolyse verbunden ist und die Gruppen 1 und 2 im Eiweissmolecül vor der Verdauung nur in spärlicher Zahl vorhanden sein können, muss die Hauptmenge des Stickstoffs in der Form Nr. 3 gebunden sein. Die in reicher Menge aus dem Eiweiss zu gewinnenden Spaltungsproducte — die Amidosäuren — sind also erst durch Hydrolyse entstanden; der Stickstoff scheint die Verknüpfung der C-Atome wesentlich im Eiweiss zu vermitteln.

Bei reinem Eiweissstoffwechsel geht, wie ich zeigte, fast aller Stickstoff des Molecüls in Harnstoff über und der letztere entsteht aus $CO_2 + 2\,NH_3$. Daraus folgt, dass auch der tertiäre Stickstoff durch die physiologischen hydrolytischen Spaltungen in Ammoniak übergeführt wird.

Diese Ammoniakbildung aus tertiärem Stickstoff kann nur geschehen, nachdem die physiologische Oxydation Stickstoffatome erzeugt, die sich in statu nascendi befinden. Demnach verläuft die Verbrennung im lebendigen Körper wenigstens theilweise ebenso weit wie im Calorimeter und vielleicht fast ebenso weit im Ganzen. Im Calorimeter verbinden sich aber die durch die Oxydation frei gewordenen N-Atome zu neutralem Stickstoff, und ein Theil der Verbrennungswärme ist die Bildungswärme von neutralem Stickstoff. Im lebendigen Muskel zerlegen die N-Atome im Verein mit den

C-Atomen in statu nascendi, vielleicht unter Mitwirkung der auch frei gewordenen Phosphorsäure und des Kalis, das Wassermolecül. In Folge dessen wirken sich hier die Bildungswärmen des Ammoniaks und Wassers entgegen. Zur Beurtheilung dieser Verhältnisse gebrauchen wir die Kenntniss der wahren Bildungswärmen des Wassers und Ammoniaks u. s. w.

Da ich aus der physiologisch-medicinischen Literatur ersehe, dass die Grundbegriffe der Thermochemie vielfach unrichtig aufgefasst werden, halte ich es für nothwendig, einige Gesichtspunkte vorauszuschicken.

Unter der Verbrennungswärme versteht man die Wärmemenge, welche bei der Oxydation entsteht. Dieser Werth ist eine Thatsache. Als Einheit der brennbaren Substanz nimmt man entweder das Gramm oder das Gramm-Molecül an.

Wenn nun z. B. ein Eiweissmolecül verbrannt wird, muss man bedenken, dass die Atome in demselben durch eine bestimmte Kraft, die sogenannte Affinität, zusammengehalten werden. Bei der Oxydation wird dieser Zusammenhalt aufgehoben und desshalb eine Arbeit geleistet, die mit einem Verlust an Wärme verbunden sein muss. Diese Arbeit ist gleich der Wärme, welche entstehen würde, wenn die zerlegte Verbindung sich aus ihren Atomen wieder bildete, vorausgesetzt, dass diese Atome sich in statu nascendi befänden, also frei wären.

Wenn wir ein Gewicht von der Erdoberfläche erheben, d. h. vom Erdmittelpunkt entfernen, leisten wir Arbeit; gerade so ist es der Fall, wenn wir zwei sich chemisch anziehende Atome von einander entfernen, sodass die chemische Verbindung aufgehoben ist. Lassen wir das gehobene Gewicht wieder zur Erde fallen, so erlangt es beim Herabkommen aus seiner Höhe die lebendige Kraft $\frac{mv^2}{2}$; wo $m$ die Masse, $v$ die Endgeschwindigkeit. Dieser Werth $\frac{mv^2}{2}$ ist genau gleich der Arbeit, welche zur Hebung nöthig war. Beim Aufschlagen des Gewichts verwandelt sich diese lebendige Kraft in eine äquivalente Menge von Wärme. Diese Wärme misst also die Arbeit, welche nothwendig ist, um die sich anziehenden Massen von einander zu entfernen.

Der Unterschied der Wärme, welcher erhalten wird, je nachdem

die freien oder mit einander verbundenen Atome verbrannt werden, muss also die Bildungswärme ergeben.

Thatsächlich ist aber die Ausführung eines solchen Versuchs unmöglich. Wenn wir z. B. wissen wollen, wie gross die Verbrennungswärme des Wasserstoffs ist, so gilt folgende Gleichung:

$$H_2 + H_2 + O_2 = 2\,(OH_2).$$

Man sieht also: um 2 Molecüle $H_2O$ zu bilden, müssen 2 Molecüle Wasserstoff und 1 Molecül Sauerstoff zersetzt werden, und für diese Arbeit ist die Wärmeentwicklung, welche bei der Verbindung freier O- und H-Atome sonst entstanden wäre, geringer ausgefallen. Wie gross die zur Spaltung der $H_2$- und $O_2$-Molecüle nöthige Arbeit ist, weiss man nicht; folglich kennt man die wahre Bildungswärme des Wassers nicht. Da man nun die Bildungswärme der Molecüle der Elemente nicht kennt, führt man die Berechnung der Bildungswärme der Verbindung so aus, als ob jene gleich Null wäre. Dadurch begeht man einen Fehler von unbekannter Grösse.

An einem Beispiel wollen wir dies klar machen, wobei wir den Erörterungen von H. Jahn[1]) folgen.

E. Wiedemann hat die Dissociationswärme des Wasserstoffmolecüls zu bestimmen versucht. Er machte die Beobachtung, dass zur Ueberführung des Bandenspectrums des Wasserstoffes in das Linienspectrum die Zufuhr einer bestimmten Energiemenge nöthig ist. Nun haben v. Helmholtz, E. Wiedemann, J. Moser, Ciamician u. A. die Ansicht aufgestellt, dass das Bandenspectrum den Molekeln, das Linienspectrum dagegen den isolirten Atomen eigenthümlich sei, woraus Wiedemann für die Wasserstoffmolekel die Dissociationswärme zu 126 grossen Wärmeeinheiten berechnete. Für die Jodmolekel hat Boltzmann die Dissociationswärme auf einem anderen Wege zu 28,5 W.-E. bestimmt. Für die Bildungswärme der Jodwasserstoffsäure hat man dann die thermochemische Gleichung, weil die ohne Berücksichtigung der Bildungswärme der Elementarmolekeln gefundene Verbindungswärme für 1 Atom J mit 1 Atom H ergeben hat:

$$(H_2, J_2) = -3{,}092 = 2\,(H, J) - 126 - 28{,}5 \quad (-1{,}546 \text{ W.-E.})$$

Also:

$$H, J = 75{,}70 \text{ grosse Wärmeeinheiten},$$

1) Jahn, Thermochemie S. 17.

während man nur H, J = — 1,546 W.-E. erhält, wenn man die Arbeit vernachlässigt, welche zur Spaltung der Molecüle des Wasserstoffs und Jodes nothwendig ist.

Jahn hebt desshalb mit Recht hervor:

„Es ist durchaus nicht unwahrscheinlich, dass die zahlreichen „negativen Reactionswärmen auf die Dissociationswärmen der „Elementarmolekeln in ihre discreten Atome zurückzuführen sind."

Wie wenig der ganz hypothetische Charakter der negativen Bildungswärmen selbst bei den Forschern der Calorimetrie erkannt ist, sieht man daraus, dass Stohmann-Langbein[1]) aus der negativen Bildungswärme des Harnstoffes folgern, dass Kohlensäure und Ammoniak sich nie direct zu Harnstoff verbinden können, während der geringste Anstoss genügen müsste, um Harnstoff in Kohlensäure und Ammoniak überzuführen. —

Gleichwohl möchte ich die Möglichkeit des Vorkommens negativer Bildungswärmen nicht in Abrede stellen, weil ich glaube, dass der Schlüssel zum Verständniss der Natur der chemischen Verwandlung noch nicht gefunden ist; vor Allem aber, weil wir noch nicht alle Naturkräfte kennen und ebensowenig alle Möglichkeiten ihrer Verwandlung. Bei allen Betrachtungen habe ich hier die Voraussetzung zugelassen, dass die Wärme nicht eine bestimmte Bewegungsform der Materie sei, sondern dass allgemein jede Form der Atombewegung Wärme und die lebendige Kraft des Atomes seine Temperatur sei.

Wenn man an Molecüle glaubt, die aus mehreren Atomen bestehen und deren Spaltung bis jetzt bei den permanenten Gasen trotz sehr hoher Temperatur nicht nachgewiesen werden konnte, so müssen wir zugeben, dass die Kräfte, welche die Atome im Molecüle zusammenhalten, also ihre Bildungswärmen, sehr grosse seien. Selbst bei den Halogenen liegt die Temperatur sehr hoch, bei der der Zerfall des Molecüles in Atome eintritt.

Betrachten wir von diesem Standpunkt aus die Bildungswärme des Wassers, Ammoniaks, des Stickstoffs u. s. w., die für uns bei der hier behandelten Frage besonders wichtig sind.

1. Wenn ein Molecül Sauerstoff ($O_2$) sich mit 2 Molecülen Wasserstoff (2 $H_2$) zu Wasser verbindet, so entstehen $2 \times 68{,}36$ W.-E. = 136,72 W.-E.

---

1) Journ. f. prakt. Chem. N. F. Bd. 44 S. 389.

[illegible] Ammoniak unter Wasser- [illegible] entwickelt.

[illegible] Wasserstoff verbrannt, [illegible] Denn der Sauerstoff [illegible] Wasserstoff, im anderen [illegible] Die Bildungswärme eines [illegible] Molecül Wasserstoff. [illegible] des Wasserstoffmolekels [illegible] hat, also für $1^1/_2$ Molecüle [illegible] auf, dass die mit Vernach- [illegible] Elementarmolekeln berechnete [illegible] W.-E. beträgt, also offen- [illegible] ferner, dass der Vorgang der [illegible] Bestimmung der Verbrennungs- [illegible]:

[illegible] $= 3\ (OH_2) + N_2$.

[illegible] $(OH_2)$, sondern es vollzieht sich [illegible] $- N$ zu $N_2$. Folglich gehört zu der [illegible] des Ammoniaks auch die Bildungs- [illegible] Wir können also weiter folgern:

[illegible] des Stickstoffmolecüls gleich der [illegible] die beobachtete Verbrennungs- [illegible] als die des gasförmigen Wasser- [illegible] ist, muss die Bildungswärme des [illegible] als die des Ammoniakmolecüls.

[illegible] die Wärmeentwicklung im Calorimeter mit [illegible] vollziehenden unter der Voraussetzung, [illegible] Stickstoffs in tertiärer Bindung ist und [illegible] $- N + N$ sind.

[illegible] aus dem C-Atom $CO_2$ mit Hülfe von [illegible] lebendigen Muskel muss das C-Atom in [illegible] des Wassers sich in $CO_2$ verwandeln. [illegible] Oxydationsarten mehr Wärme erzeugt, lässt sich [illegible] für die Beurtheilung liegt das Verhältniss [illegible] Die N-Atome in statu nascendi verbinden sich [illegible] mit dem Wasserstoff des Wassers zu Ammoniak, [illegible] gilt die Gleichung $N + N = N_2$. Ich habe oben be- [illegible] dass die Bildungswärme des Ammoniaks grösser ist als die des Stickstoffmolecüls.

Gleichwohl vollzieht sich die durch Hydrolyse bewirkte Ammoniakbildung, die mit der Entstehung einer gewissen Kohlensäuremenge verknüpft sein muss, unter so ganz unbekannten Bedingungen, dass es unmöglich ist, zu berechnen, ob die Oxydation des Eiweisses im Calorimeter mehr oder weniger Wärme liefert, als die im lebendigen Muskel sich vollziehende. Für die Berechnung fehlt auch die Kenntniss der wahren Bildungswärmen der verschiedenen in Betracht kommenden Molecüle.

Von besonderer Wichtigkeit bleibt es aber, zu untersuchen, ob die Verbrennungswärme des in Folge der Oxydation des Eiweisses gebildeten Ammoniaks von dem gesammten Kraftwerth des Muskels abgezogen werden muss oder nicht.

Abgezogen werden darf doch nur der Kraftwerth der **wirklichen Abfälle** der Muskelsubstanz. Ammoniak ist aber kein Abfall derselben. Das Ammoniak entsteht erst secundär aus den wirklichen Abfällen dadurch, dass diese mit fremden Stoffen in Berührung kommen. Diese Abfälle sind $N + N + NH + NH_2$, und vielleicht wird bei der primären Oxydation auch H von NH und $NH_2$ weggenommen, so dass nur N übrig bleibt.

Die Grösse der Kraft, welche durch die unmittelbaren Abfallprodukte in Folge der secundären Reactionen gewonnen werden kann, steht in gar keiner bestimmten quantitativen Beziehung zu der Natur der Abfallproducte. 12 g Kohle erzeugen bei der Verbrennung mit $O_2$ 96,960 W.-E.; aber im Stickoxydulgas 133,900 W.-E.[1]). Also dieselbe Menge Kohle erzeugt **sehr verschiedene** Wärmemengen, wenn sie den zur Verbrennung nöthigen Sauerstoff aus **verschiedener Quelle** bezieht. Das muss so sein, weil bei dem die chemische Spannkraft messenden bestimmten Integral die Natur **beider** reagirenden Stoffe in Betracht kommt.

Wenn die durch Oxydation der Muskelsubstanz erzeugte Kohlensäure secundär mit einer Lösung von Natriumcarbonat oder von Natriumhydroxyd reagirt, so wird die Wärmeentwicklung sehr verschieden sein. — Wenn das durch die Oxydation der Muskelsubstanz gebildete Wasser, ein Abfall, der keinen Kraftinhalt mehr besitzt, mit Schwefelsäure gemischt wird, entsteht Wärme; wenn dasselbe Wasser mit metallischem Kalium in Berührung kommt, wird wieder Wärme entwickelt, weil sich KOH bildet und löst, und ebenso er-

1) Favre und Silbermann, Ann. chim. phys. (3) Bd. 36 S. 11.

hält man Spannkraft in dem entwickelten Wasserstoff. Dasselbe Wasser liefert also sehr veränderliche Arbeitskraft, je nach der Natur der Substanz, mit der es secundär reagirt.

Wenn also bei der physiologischen Oxydation des Muskels der wirkliche Abfall, nämlich N+N secundär mit $H_2O$ reagirt, so besteht zwischen dem Abfallstoff und dem Gewinn an Arbeitskraft keine nothwendige Beziehung. Man kann also nicht behaupten, dass die Verbrennungswärme des secundär gebildeten Ammoniaks, d. h. dessen Arbeitskraft im Muskel vor der Oxydation enthalten gewesen sei und desshalb bei der Berechnung des Nutzwerthes der Muskelsubstanz abgezogen werden müsse. Desshalb ist auf Grund unserer jetzigen Kenntnisse eine sichere Berechnung des Nutzwerthes des Eiweisses für die Specialbilanz des Muskels nicht möglich. Leider gilt das Gesagte theilweise auch für die Generalbilanz des ganzen Körpers.

Um Missverständnissen vorzubeugen, bemerke ich, dass auch meiner Ansicht nach eine gewisse unbekannte Menge von Eiweiss unoxydirt bleibt. Denn aller Harn und aller Koth enthalten Schleim. Ebenso liegt in dem täglichen Verlust an Hornsubstanzen ein die Eiweissbilanz belastender Betrag vor u. s. w.

Ich gebe ferner zu, dass durch Oxydation von Eiweiss, Fett und Kohlehydrat im Calorimeter der durch Verbindung dieser Stoffe mit Sauerstoff zu gewinnende Kraftvorrath bestimmt wird. Im Organismus kommen aber diese brennbaren Stoffe nach vollzogener Oxydation mit anderen Substanzen in Berührung, unter Bedingungen, die im Calorimeter nicht verwirklicht sind. Hierdurch können weitere Arbeitskräfte secundärer Art gewonnen werden, über welche die calorimetrische Bestimmung keinen Aufschluss gibt. Es ist desshalb theoretisch denkbar, dass die Arbeitskraft des lebendigen Organismus den Werth übersteigt, den man nach den Oxydationsversuchen, die im Calorimeter ausgeführt werden, zu erwarten geneigt ist.

Wenn diese Abhandlung wegen der nachgewiesenen Unsicherheit unserer Zahlen unangenehm berührt, da keine Abhülfe geboten wird, so liegt meine Rechtfertigung in der Erwägung, dass es die oberste Pflicht wissenschaftlicher Forschung gebietet, auf das Genaueste zu prüfen die Zuverlässigkeit der Fundamente, welche den Bau der Wissenschaft tragen sollen. Die Erkenntniss des Irrthums ist die Voraussetzung zur Entwicklung der Wahrheit.

# Ueber den Einfluss von Giften auf die Fusionsbewegungen der Augen.

Von

Dr. **Guillery**, Oberstabsarzt in Köln.

Das Studium der Augenbewegungen hat gelehrt, dass, so verwickelt die bei denselben ablaufenden Vorgänge im Einzelnen sind, diese doch beiderseits mit einer solchen Gleichmässigkeit erfolgen, dass die Annahme gemeinschaftlicher Centren, welche diese Bewegungen im Interesse des binoculären Sehactes regeln, unumgänglich ist. Es lässt sich die Behauptung aufstellen und beweisen, dass kein Bewegungsimpuls das eine Auge treffen kann, ohne dass derselbe sich auch auf dem anderen bemerkbar machte, selbst wenn die Blickrichtung des letzteren sich nicht ändert. Daher müssen auch alle Veränderungen in der Thätigkeit dieser Centren, sobald sie einen solchen Grad erreichen, dass sie überhaupt bemerkbar werden, in einer Störung der gemeinschaftlichen Bewegungen zum Ausdrucke kommen. Man kann aber nicht den umgekehrten Schluss ziehen, dass eine Bewegungsstörung immer auf abnormen centralen Vorgängen beruhen muss, vielmehr würde z. B. die Leistungsfähigkeit der Muskeln hier ebenfalls in Betracht zu ziehen sein. Das ist besonders zu berücksichtigen bei dem Studium von Giftwirkungen, da es zweifellos eine Reihe von toxischen Substanzen gibt, welche sowohl Nervensystem, wie Muskeln in mehr oder weniger hohem Grade angreifen. Es bietet nun gerade das Studium der Giftwirkungen an dem Bewegungsapparate der Augen die Möglichkeit, den Ort der Störung genauer anzugeben.

Wir unterscheiden bekanntlich bei den seitlichen Augenbewegungen zwei verschiedene Arten, nämlich die associirten, welche nach derselben Seite den Bulbus drehen, und die accommodativen, welche eine Aenderung des Convergenzwinkels herbeiführen. In einer früheren Arbeit[1]) hatte ich mich mit der Frage beschäftigt, inwieweit die

1) Dieses Archiv Bd. 77.

Leistungsfähigkeit der in Betracht kommenden Bewegungsvorrichtungen durch den Einfluss von Giften verändert wird, und berechtigten die Ergebnisse nicht nur zu Schlüssen auf die Giftwirkungen selbst, sondern auch auf die feinere Organisation jener Bewegungsvorrichtungen.

Um die Leistungsfähigkeit eines Bewegungsapparates zu prüfen, wird in der Regel die Ueberwindung von Widerständen als Maassstab genommen, und zwar entweder grösseren, welche durch eine einmalige energische Kraftleistung, oder kleineren, welche wiederholt überwunden werden sollen, bis zur Ermüdung. Auf diesem Principe beruhen die verschiedenen Dynamometer und der Ergograph von Mosso. Da diese Methoden für die Augenbewegungen weniger geeignet sind, so nahm ich bei den associirten Bewegungen die Functionsprüfung vor mittelst Messung der Schnelligkeit der Bewegung. Die Methode, deren ich mich dabei bediente, ist an einer anderen Stelle[1]) eingehend geschildert. Der Grad der erreichbaren Schnelligkeit wird abhängen sowohl von der Lebhaftigkeit der Innervationsvorgänge wie von der Leistungsfähigkeit der Muskelsubstanz selbst. Ganz ebenso verhält es sich übrigens bei den Untersuchungen anderer Körpermuskeln mit Dynamometer oder Ergograph, wenngleich wir gewohnt sind, hier einfach von Herabsetzung bezw. Steigerung der Muskelleistung zu sprechen, ohne den Zustand des Nervensystems näher zu berücksichtigen. Die Energie der accommodativen Bewegungen ist nun von dem Zustande der Muskeln weit weniger abhängig, als die der associirten, weil bei den uns zu Gebote stehenden Methoden zur Prüfung der Fusion durchaus nicht die volle Muskelkraft aufgewendet wird. Wir schliessen letzteres aus klinischen Erfahrungen, nach welchen, trotz vorhandener Schwäche der Muskeln, die Leistung derselben in Bezug auf die Fusion, wenigstens zeitweise, ganz normal sein kann. So findet sich z. B. bei der sogenannten Insufficienz der Interni die accommodative Bewegungsleistung, ausgedrückt durch die Lage des Nahepunktes der Convergenz, oft genug der Norm entsprechend, indem durch einen erhöhten Nervenimpuls die Schwäche der Musculatur compensirt wird. Es ist dies wohl nicht anders zu erklären als durch die Voraussetzung, dass in der Norm die bei der Fusion aufgewendeten Innervationsvorgänge nicht intensiv genug sind, um die Muskeln zu ihrer vollen Kraftleistung

1) Dieses Archiv Bd. 73.

anzuregen, somit ein Theil der letzteren in Reserve bleibt, deren Ausfall sich nur durch eine verminderte Ausdauer zu erkennen gibt. Ebenso zeigen meine Versuche in der citirten Arbeit, dass die nachweisbaren Veränderungen der groben Muskelkraft unabhängig von denen der Fusion eintreten können. Das Studium der Fusionsbewegungen im Verein mit demjenigen der gröberen Muskelleistungen bot daher die Aussicht auf eine Analyse der durch toxische Einwirkungen hervorgerufenen Veränderungen des Bewegungsapparates der Augen.

In diesem Sinne hatte ich mich bemüht, die Einwirkung von Giften sowohl auf die Energie der Muskelthätigkeit, wie auf die bei den gemeinschaftlichen Bewegungen in Betracht kommenden nervösen Centren zu prüfen. Das Ergebniss jener Versuche, welches l. c. näher dargelegt ist, war ein in mancher Hinsicht so bemerkenswerthes, dass ich mich, trotz der Bedenken, welche derartige Experimente am eigenen Körper hervorrufen müssen, entschloss, dieselben noch zu vervollständigen durch das Studium der Einwirkung von Giften auf eine damals nicht mit geprüfte Fusionsbewegung, nämlich das Drehungsvermögen der Augen um die Blicklinie. Es war nicht möglich, alle diese Functionen auf einmal zu berücksichtigen, da die Feststellung jeder einzelnen eine gewisse Zeit erforderte und diese wegen des schwankenden Verhaltens verschiedener Giftwirkungen nicht zu lange ausgedehnt werden durfte. Um das Bild zu vervollständigen, mussten daher die Drehbewegungen gesondert geprüft werden, und haben die Ergebnisse dieser Versuche eine Ergänzung und Bestätigung der früheren geliefert, welche um so erwünschter sein dürfte, als solche Beobachtungen von anderer Seite meines Wissens bisher nicht veröffentlicht sind.

Das Raddrehungsvermögen der Augen im Interesse des binocularen Sehactes hat in letzter Zeit kaum noch die Aufmerksamkeit der Forscher angezogen, während dasselbe früher den Gegenstand einer lebhaft behandelten Streitfrage bildete. Das Vorkommen solcher Bewegungen dürfte heute wohl von Niemandem mehr bezweifelt werden, und die neueren Untersuchungen beziehen sich daher nur noch auf den Grad dieses Drehungsvermögens, die Beeinflussung desselben durch die Art der Netzhautbilder und die dabei hervortretenden Abweichungen vom Listing'schen Gesetze.

Helmholtz[1]) dürfte wohl der Erste gewesen sein, welcher

1) Physiol. Opt. 2. Aufl. S. 633.

diese Raddrehungen genauer untersuchte. Er bediente sich dabei einer Combination von zwei gleichschenkeligen und rechtwinkeligen Glasprismen. Ein Lichtstrahl, welcher parallel der Hypothenusenfläche die eine Kathete eines solchen Primas trifft, geht unter gewissen Bedingungen aus der anderen Kathete wieder hinaus, ohne seine Richtung zu ändern. Es werden nur die Bilder der Gegenstände in der auf die Hypothenusenfläche senkrechten Richtung umgekehrt. Durch Hinzufügen eines zweiten solchen Prismas wird diese Umkehrung wieder aufgehoben, aber nur, wenn dessen Hypothenusenfläche der des ersten parallel ist. Ist dies nicht der Fall, so ist die Aufhebung der Umkehrung des Bildes keine vollständige, sondern es bleibt eine gewisse Drehung übrig, welche doppelt so gross erscheint als der Betrag der wirklichen Drehung des einen Prismas gegen das andere. Blickt man nun durch eine solche Prismencombination, welche eine scheinbare Raddrehung der Objecte um die Gesichtslinie von etwa 5° hervorruft, bei gleichzeitig geöffnetem anderem Auge, so sieht man anfangs, nach Helmholtz, Doppelbilder, welche eine Raddrehung gegen einander zeigen. Nach längerer Betrachtung der Objecte unter vielfachem Umherwandern des Blickes über die einzelnen ausgezeichneten Punkte derselben verschwinden diese Doppelbilder, so dass man vollkommen einfache Bilder sieht, wie ohne Glas. Nach Entfernung der Prismen sieht man im ersten Augenblicke wiederum jene Doppelbilder, die sich aber schnell wieder vereinigen.

Helmholtz gibt verschiedene Versuche an, durch welche man sich überzeugen kann, dass hier thatsächlich eine Deckung der Bilder beider Augen stattfindet und nicht etwa eine Unterdrückung des einen. Bei dieser Methode konnte Helmholtz eine Drehung von 7° erreichen, und er nimmt an, dass beide Augen gleichmässig, aber in entgegengesetztem Sinne um je 3,5° gedreht worden sind. Die Richtigkeit dieser Beobachtung ist von Hering[1]) bezweifelt und die Methode als fehlerhaft bezeichnet worden. Nagel[2]) dagegen, welcher sich stereoskopischer Vorlagen bediente, konnte die Versuche von Helmholtz vollkommen bestätigen und erreichte eine Raddrehung von im Ganzen 10°. Seine diesbezügliche Arbeit ist eine weitere Ausführung früherer Untersuchungen, durch welche

1) Zur Lehre vom binoculären Sehen. Leipzig 1868.
2) Arch. f. Ophthalmol. Bd. 14 Abth. 2.

er schon vor Helmholtz das Vorkommen solcher Raddrehungen bewiesen hatte. Er überzeugte sich ebenfalls, dass eine Unterdrückung nicht vorlag, was sowohl aus dem Verhalten der Nachbilder, wie dem stereoskopischen Hervortreten einzelner Buchstaben bei den Schriftproben hervorging. Auch gibt Nagel einen sehr einfachen Versuch an, aus welchem erhellt, dass thatsächlich beide Augen sich drehen, und dass der Grad dieser Drehung ein fast gleicher ist. Man spannt vor die stereoskopischen Vorlagen, von denen eine gedreht werden soll, einen horizontalen Faden, welcher sich selbst nicht mit dreht. Ist alsdann nach stattgehabter Drehung eine Verschmelzung der Bilder erfolgt, so erscheint der unbewegt gebliebene Faden selbst in Doppelbildern, welche sowohl die stattgehabte Drehung beider Augen, wie auch die fast gänzliche Gleichmässigkeit derselben bekunden; dasselbe lässt sich durch Versuche mit Nachbildern beweisen. Schliesslich ist es denn auch Hering[1]) gelungen, bei sich solche Raddrehungen hervorzurufen, und zwar durch Benutzung vorwiegend horizontaler Contouren. In Bezug auf diesen letzten Punkt stimmen die Beobachter darin überein, dass nicht alle Bilder in gleichem Maasse geeignet sind, das Raddrehungsvermögen anzuregen. Am wenigsten lassen sich verticale Linien verwenden. Dieselben brauchen, wenn sie gedreht werden, nicht gleich in Doppelbildern zu erscheinen, sondern können noch gedeckt werden, indem sich nur der stereoskopische Effect ändert, in der Weise, dass je nach der Art der Drehung das obere oder untere Ende der Linien vor bezw. hinter die Ebene der Zeichnung tritt. Am besten eignen sich horizontale Contouren, doch sind einzelne Linien weniger zu empfehlen als zusammenhängende Bilder mit vielen die Aufmerksamkeit besonders erregenden Stellen. Sehr energisch wirken nach Angabe der meisten Beobachter identische Drucke.

Einen hohen Grad von solchen gemeinschaftlichen Raddrehungen konnte Stevens erreichen mit einem Instrumente, welchem er den Namen Klinoskop gegeben hat[2]). Dasselbe besteht aus zwei Röhren, welche $^1/_2$ m lang sind und 2,5 cm im Durchmesser haben. Dieselben können parallel, convergent und divergent gestellt und ausser-

1) Arch. f. Ophthalmol. Bd. 15 H. 1.

2) Arch. of Ophthalmol. vol. 26 H. 2 (übers. im Arch. f. Augenheilkunde Bd. 37 H. 3).

dem um ihre Längsachsen gedreht werden. Das distale Ende dieser Röhren ist zum Anbringen haploskopischer Figuren eingerichtet. Wählte Stevens verticale Linien als Vorlagen, so konnte er bei Drehung eines jeden Tubus mit dem oberen Ende des verticalen Meridians nach Aussen bis zu 11° die Linien noch vereinigen, wobei also die beiden Vorlagen zusammen einen nach unten spitzen Winkel von 22° bildeten. Dadurch änderte sich der stereoskopische Eindruck in der bekannten Weise, dass das untere Ende dem Beobachter sich zuneigte, und zwar in dem Maasse, dass die Linie einen fast horizontalen Verlauf von vorne nach hinten zu haben schien. Erfolgte die Drehung mit dem oberen Ende nach innen, so war die mögliche Excursion um 2—3° geringer, die Neigung der vereinigten Linie eine umgekehrte. Die Drehung, welche ein Auge allein ausführen konnte, wenn vor dem anderen keine Vorlage war, fand Stevens nicht gleich der Summe der auf beide Augen vertheilten Drehung; während z. B., wie wir sahen, die letztere 22° betragen konnte, liess sich dieser Werth mit einem Auge allein nicht erreichen, sondern nur ein solcher von etwa 14°. Die Möglichkeit, horizontale Linien zu verschmelzen, ist bei Stevens viel geringer, erreicht aber immer noch die ziemlich hohe Zahl von 6—8°.

Es muss dahingestellt bleiben, wie diese von den Angaben anderer Beobachter in manchen Punkten abweichenden Ergebnisse zu erklären sind. Es wird sonst übereinstimmend angegeben (und übrigens durch den obigen Fadenversuch leicht bewiesen), dass, auch wenn die Vorlage nur vor einem Auge gedreht wird, die Stellung beider Augen doch eine fast gleichmässige ist. Man sollte daher glauben, dass durch Vertheilung der Vorlagen auf beide Augen die Summe der Wirkung die gleiche bleiben müsste. Es wäre ja allerdings möglich, dass bei den enorm starken Drehungen, welche Stevens mit seinem Instrumente fand, die Verhältnisse andere sind als bei den weit geringeren Graden der anderen Beobachter. Das Bild der verticalen Linien ist ein anderes, wenn die Drehung vor einem Auge allein oder in gleichem Maasse vor beiden stattfindet. Während in letzterem Fall das Bild immer in der Mittellinie bleibt, ist es im anderen im Sinne der Drehung nach rechts oder links geneigt, indem es eine mittlere Lage annimmt zwischen der unbewegten und der gedrehten Vorlage. Bei dieser seitlichen Neigung des oberen Endes kommt die Täuschung des anscheinenden Heraustretens des einen Endes aus der Zeichnung weniger deutlich

zu Stande. Diese Täuschung und die mit ihr verbundene Verschmelzung der Bilder ist vielleicht bei stärkerer Drehung noch mehr von der Versuchsanordnung beeinflusst. Nagel glaubte auch bemerkt zu haben, dass dasjenige Auge, vor welchem die bewegliche Probe steht, sich etwas stärker drehe als das andere. Möglich also, dass dies Zurückbleiben des einen bei höheren Graden von Drehung noch mehr hervortritt. Die Stellung der Augen ist übrigens auf den Grad der Rollung nicht gleichgültig. Er nimmt zu mit der Convergenz und Senkung der Blicklinien, welche ältere Angabe (Hering) auch von Stevens bestätigt wird. Er fand daher am Stereoskope noch höhere Werthe als am Klinoskope, welches er bei parallelen Blicklinien anwandte.

Die Muskeln, welche diese Drehung bewirken, sind auf beiden Augen dieselben, nämlich bei Aussendrehung der rectus inferior und obliquus inferior, bei Innendrehung der rectus super und obliquus superior.

Es sei noch bemerkt, dass auch beim gewöhnlichen Gebrauche der Augen in gewissen Stellungen solche Raddrehungen erforderlich sind, nämlich denjenigen, in welchen das Listing'sche Gesetz keine Gültigkeit mehr hat. Bei der Convergenz und gleichzeitigen Senkung der Blicklinien müssten nach dem Listing'schen Gesetze die horizontalen Trennungslinien nach innen und unten convergiren, und zwar bei den stärkeren Graden von Neigung und Convergenz in ziemlich erheblichem Maasse. Die Objecte könnten sich also nicht mehr auf identischen Stellen abbilden, und es müssten sehr störende Doppelbilder sich zeigen, um so mehr, als wir uns gerade dieser Stellungen sehr häufig bedienen, nämlich bei jeder Nahearbeit. Diese Doppelbilder können nur durch eine Raddrehung jedes Auges nach Aussen vermieden werden, und wir sehen daher, dass solche Bewegungen nichts weniger als ungewöhnlich sind. Für die Ausführung dieser mit der Convergenz verbundenen Raddrehung kommen nach Hering nur die unteren Schiefen in Betracht, da man bei entsprechenden Versuchen eine Scheinbewegung des Objectes nach unten beobachten könne, was eine unwillkürliche Drehung des Auges nach oben beweise. Für die letztere würde aber natürlich nicht der rectus infer., sondern nur der obliq. infer. in Frage kommen. Nagel (l. c.) ist indessen der Ansicht, dass auch bei diesen Drehungen die oben genannten Muskelpaare betheiligt sind, indem er sagt, mit der Contraction der Interni verbinde sich eine solche des

rectus und obliq. infer., mit der Contraction der Externi[1]) eine solche des rectus und obliq. super.

Bevor ich zu Versuchen über den Einfluss von Giften auf das Drehungsvermögen meiner Augen schritt, war es selbstverständlich nothwendig, die normale Leistungsfähigkeit desselben bei mir zu ermitteln. Wie wir sahen, sind bisher verschiedene Methoden hierfür angewendet, und ich hatte die Wahl zwischen der Prismencombination von Helmholtz, dem Stereoskope und der Anwendung haploskopischer Bilder bei parallelen Blicklinien; da mir die erste dieser Vorrichtungen nicht zur Verfügung stand, musste ich mich entscheiden zwischen dem Stereoskope und der Untersuchung mit parallelen Blicklinien. Nach einer Reihe von Vorversuchen wählte ich das erstere, hauptsächlich auf Grund der früher gemachten Erfahrung, dass einzelne der zu prüfenden Gifte das gemeinschaftliche Zusammenwirken der Augenmuskeln in hohem Grade beeinträchtigen. Aus diesem Grunde war zu erwarten, dass die eine besondere Uebung und Aufmerksamkeit erfordernde Parallelstellung auf grössere Schwierigkeit stossen würde, als die leichter zu beherrschende Convergenzstellung bei Anwendung des Stereoskopes. In Anbetracht der Schnelligkeit, mit welcher die Versuche oft ausgeführt werden mussten, war Alles zu vermeiden, was irgendwie zu einer Erschwerung führen konnte. Demnächst handelte es sich um geeignete Vorlagen. Auf einfache horizontale oder verticale Striche musste verzichtet werden aus den oben schon angedeuteten Gründen. Bei letzteren findet man das Drehungsvermögen sehr gering, weil sie wenig zur Verschmelzung anregen, bei ersteren findet man dagegen sehr hohe Werthe, weil die Linien leicht unter Aenderung des stereoskopischen Eindruckes verschmelzen. Verticale Linien konnte ich bei Rechtsdrehung vor dem rechten Auge bis zu etwa 10° vereinigen, horizontale gestatteten kaum die Hälfte dieser Drehung. Diese Linien waren 4,5 cm lang, was in sofern in Betracht kommt, als die Deckung bei kurzen Linien ziemlich leicht erfolgt, bei längeren aber viel schwieriger wird, da selbstverständlich kleine Abweichungen, welche bei kurzen Linien verschwinden, bei längeren hervortreten, indem

1) Es war mir von Interesse, dass Nagel eine Contraction der Externi annimmt, im Gegensatze zu der Ansicht, dass die Verminderung der Convergenz nur auf einer Erschlaffung der Interni beruhe. Meine Auffassung über diesen Punkt ist in der erwähnten Arbeit erörtert.

die Winkel durch Verlängerung der Schenkel immer deutlicher werden müssen. Bei Linksdrehung vor dem rechten Auge kann ich es mit verticalen Linien bis auf ca. 6° bringen, wobei das obere Ende sich dem Beschauer zuneigt (im Gegensatze zur Rechtsdrehung); mit horizontalen Linien erreiche ich hier wieder etwa die Hälfte. Auch für das linke Auge beträgt die Innendrehung etwa 6°; wird die Drehung auf beide Augen vertheilt, so kommen auf jedes ca. 3°. Mit horizontalen Linien wird in jedem analogen Falle wieder kaum die Hälfte erreicht. Einen Unterschied zwischen beiden Augen konnte ich auch hier nicht finden, und erwiesen sich bei Vertheilung auf beide Augen die Werthe wiederum gleich.

Die constantesten Ergebnisse erzielte ich ebenso wie andere Beobachter mit identischen Druckvorlagen, und sind diese bei den unten geschilderten Versuchen ausschliesslich angewendet. Beim Umherwandern des Blickes bemerke ich stets, dass bei Wendung der Blicklinie nach der linken Seite der (6,5 cm breiten) Vorlagen die Verschmelzung leichter erfolgt als bei Wendung auf die rechte Seite. Wurden die Worte der linken Hälfte zur Deckung gebracht, so traten bei Betrachtung der rechten Seite stets wieder Doppelbilder auf in über einander laufenden Reihen. Daher war es mir auch nicht möglich, wie Helmholtz, ein einfaches Bild der ganzen Vorlage zu sehen, so als wenn kein Apparat vorhanden gewesen wäre. Im Interesse der Gleichmässigkeit der Versuche musste hierauf Rücksicht genommen werden, und daher wurde immer die Deckung der auf der linken Seite stehenden Worte bei derselben Augenstellung als Maassstab genommen.

Eine weitere Vorsichtsmaassregel war in Bezug auf die Schnelligkeit der Drehung geboten. Wie schon bekannt, lassen sich bei langsamer Steigerung viel höhere Grade erreichen als bei schneller, und wenn man vollends die Vorlage gleich bis zu dem vorher bei langsamer Drehung gefundenen Werthe einstellt, so bleiben immer Doppelbilder, die sich nicht vereinigen lassen. Auf eine genaue Zeitbestimmung glaubte ich indessen verzichten zu können, da in Folge der langen Uebungen die Drehung wohl stets eine ziemlich gleichmässige war und das Ergebniss durch kleine Unterschiede in der Schnelligkeit der Einstellung überhaupt nicht merklich beeinflusst wurde.

Bei Unterbrechung eines Versuches ist die normale Augenstellung bei mir fast augenblicklich wieder hergestellt. Ich bemerke

nur eine ganz vorübergehende Verschleierung der Gegenstände, die aber von so kurzer Dauer ist, dass ich schon besonders auf sie achten muss. Ein Verharren in der Rotationsstellung, welches vorübergehend zu Doppelbildern führt (Helmholtz), oder einen Gesichtsschwindel beim Umherblicken im Raume (Nagel l. c. 231) habe ich nie beobachtet. Sehr deutlich war der Einfluss der Uebung zu erkennen; namentlich im Anfange blieben z. B. von 10 Einstellungen die ersten hinter den letzten erheblich zurück. Es war, als wenn die Muskeln zu dieser ungewohnten Thätigkeit erst eines Anstosses bedürften, um schliesslich auf die Höhe ihrer Leistungsfähigkeit zu gelangen. Später indessen verschwand dieser Unterschied bei einer so kleinen Zahl von Einstellungen vollständig; wohl aber lässt sich, wenn ich die Ergebnisse der ganzen Versuchszeit überblicke, eine allmälige Steigerung der Durchschnittswerthe feststellen, bis dieselben schliesslich an einem Punkte anlangten, wo sie trotz langer Fortsetzung constant blieben. So ergaben die ersten 150 Bestimmungen mit dem rechten Auge bei Aussendrehung 6,11°, bei Innendrehung 5,43°. (Später habe ich die letztere überhaupt nicht mehr in Betracht gezogen, weil sich die Einwirkung von Giften auf beide Arten von Drehung zugleich nicht studieren liess wegen der allzulangen Zeit, welche die Versuche beansprucht hätten.) Zahlen, die aus den letzten Versuchsreihen entnommen sind, ergeben als Durchschnittswerth für die Rechtsdrehung des rechten Auges 6,61° (Mittel aus 400 einzelnen Normalbestimmungen). Für den einzelnen Versuchstag war diese allmälige, durch die Uebung gewonnene Steigerung ohne Bedeutung, da selbstverständlich jedes Mal unmittelbar vor Einnahme des Giftes die physiologischen Werthe ermittelt wurden.

Somit gestaltete sich die Versuchsanordnung folgendermaassen. Von den gut beleuchteten Druckproben wurde die vor dem rechten Auge befindliche allmälig nach Aussen gedreht, wobei der Blick über die auf der linken Hälfte einer in der Mitte gelegenen Zeile befindlichen Worte hinglitt, bis die Conturen derselben anfingen sich übereinander zu verschieben. Am besten erkennt man diesen Moment durch leichte Hin- und Herbewegungen des Kopfes, welche die Trennung etwas erleichtern. Es wurde dann abgewartet, ob vielleicht eine Deckung wieder zu Stande kam, und zutreffenden Falles weiter gedreht, bis die Doppelbilder bestehen blieben. In dieser Weise wurden hinter einander 10 Bestimmungen gemacht,

alsdann das Gift eingenommen und je 10 Bestimmungen in Zwischenräumen von etwa 10 Minuten wiederholt. Je nach der Art der zu erwartenden Giftwirkungen wurden zuweilen die Pausen verkürzt. Bei den Inhalationsgiften war die Wirkung oft von so geringer Dauer, dass dieselbe schon in dem für 10 Bestimmungen erforderlichen Zeitraume vorüberging. In solchen Fällen musste die Zahl der Einzelbestimmungen vermindert werden. Wie früher, so war auch hier der Fehler zu vermeiden, dass etwaige Ermüdungserscheinungen, welche bei einer stundenlangen Fortsetzung solcher Versuche eintreten konnten, für Giftwirkungen angesehen wurden. Es wurde daher wiederholt eine Reihe solcher Bestimmungen ohne Einverleibung eines Giftes gemacht, und ich überzeugte mich auch hier davon, dass eine merkliche Ermüdung bei den gewählten Pausen nicht eintrat. Die Schwankungen der Durchschnittswerthe von je 10 Bestimmungen blieben am Ende der Versuchsreihe dieselben wie zu Anfang, und auch die grosse Zahl negativer Ergebnisse beweist, dass eine solche Täuschung nicht vorliegen konnte. Zudem handelte es sich gar nicht immer um lähmende Einwirkungen, also eine Abnahme der ursprünglichen Werthe, sondern unter Umständen um Zunahme. Dass die Einzelbestimmungen zuverlässig waren, d. h. die Grenzen, innerhalb welcher die Drehung schwankte, mit hinreichender Genauigkeit ermittelt werden konnte, ergab sich aus der geringen Differenz der einzelnen Werthe unter sich. Dieselbe betrug nie mehr als höchstens 2°, in der Regel aber weniger. Die Durchschnittswerthe aus 10 Einzelbestimmungen blieben aber auch an verschiedenen Tagen fast immer innerhalb der Grenze von einem Grad, welche nur ausnahmsweise um wenige Zehntel überschritten wurde. Nur in einem Falle, welcher unten beim Morphium näher beschrieben ist, habe ich ausnahmsweise einen Mittelwerth von 8,5 beobachtet. Die Durchschnittswerthe ein und desselben Abends, in der angegebenen Weise bestimmt, schwanken nur um wenige Zehntel.

Abgesehen von diesem Drehungsvermögen habe ich auch immer die anderen Leistungen der Fusion bestimmt, nämlich deren Fernpunkt und Nahepunkt. Es geschah dies ganz in derselben Weise wie in der früheren Arbeit, nämlich in Bezug auf den letzteren durch Annäherung eines Punktes auf weissem Papier, in Bezug auf den ersteren durch Abductionsprismen. Als Nahepunkt wurde das Mittel von drei Einstellungen angenommen. Auf die gleichzeitige

Feststellung der Schnelligkeit der Muskelcontraction musste ich hier als zu zeitraubend verzichten.

Gehen wir nun über zu der Besprechung der einzelnen Gifte, so ist zu bemerken, dass ich die Versuche nicht auf eine so grosse Anzahl von Giftstoffen ausgedehnt habe wie in der früheren Arbeit. Es sind nämlich alle diejenigen nicht mehr in den Bereich dieser Untersuchungen gezogen worden, bei denen ich früher, trotz grosser Gaben (bis zur Maximaldosis) nur negative Ergebnisse hatte. Es war nicht wahrscheinlich, dass bei Stoffen, welche auf die sonstigen Fusionsleistungen der Augen ohne Einfluss blieben, sich gerade in Bezug auf die Raddrehung besondere Wirkungen zeigen würden. Die Reihenfolge, in welcher die verschiedenen Gifte besprochen werden, ist dieselbe wie in der früheren Arbeit. Selbstverständlich ist das aber nicht die Reihenfolge der betreffenden Versuche, vielmehr sind die einzelnen Mittel in stetem Wechsel geprüft, um jede Gewöhnung zu vermeiden. Die Folgen eines Versuches waren mit wenigen Ausnahmen immer am nächsten Morgen beseitigt, und wurde, bevor dies der Fall war, nicht zu einem neuen Versuche geschritten. Ebenso wurde in der täglichen Lebensweise Alles vermieden, was einen störenden Einfluss hätte hervorrufen können, also vor Allem dem Alkohol in jeder Form entsagt. Ueberhaupt wurden gerade so wie früher alle Vorsichtsmaassregeln angewendet, welche zur Vermeidung von Täuschungen erforderlich waren. Als Zeit für die Versuche konnten meistens wiederum nur die späten Abendstunden gewählt werden.

Wo sich nicht ausdrücklich eine andere Angabe findet, sind die Werthe der Raddrehung Mittelzahlen aus je zehn Bestimmungen, die des Fusionsnahepunktes (F.-N.-P.) aus je drei Bestimmungen. In Bezug auf den Fusionsfernpunkt (F.-F.-P.) traten auch bei mehrfach hintereinander angestellten Bestimmungen keine Schwankungen auf, und man erhielt immer denselben Prismawerth.

Eine Literatur über diesen Gegenstand gibt es vorläufig nicht, da ähnliche Versuche bisher nicht veröffentlicht sind. Was unsere sonstigen Kenntnisse der Einwirkung der verschiedenen Gifte auf Muskel- und Nerventhätigkeit betrifft, so sind dieselben in der erwähnten Arbeit näher geschildert und darf an dieser Stelle darauf verwiesen werden.

Wir gehen nunmehr zur Beschreibung der einzelnen Versuche über, wobei ich natürlich nicht meine sämmtlichen Protokolle ver-

öffentlichen will, sondern nur einige Beispiele, welche zur Beurtheilung der in Betracht kommenden Verhältnisse genügen. Ich darf aber bemerken, das die Versuche so oft wiederholt sind, dass von Zufälligkeiten oder der Mitwirkung anderer Einflüsse keine Rede sein kann. Insbesondere zeigen die Fusionsstörungen in Bezug auf Nahepunkt und Fernpunkt eine sehr gute Uebereinstimmung mit den früheren, sodass selbst die Zeit des Eintrittes der Wirkung oft nur geringe Schwankungen erkennen lässt. Im Verein mit jenen geben daher die jetzigen Untersuchungen ein wohl abgerundetes Bild der Wirkung einzelner Gifte auf die bei den Augenbewegungen in Betracht kommenden Muskel- und Nervenapparate, wenigstens soweit ich dies an mir selbst feststellen konnte. Denn ebenso wie früher war ich auch jetzt auf die Anstellung der Versuche an mir selbst beschränkt, da ich keine Gelegenheit fand, solche an anderen Personen fortzusetzen. Einige Versuche, die ich in dieser Hinsicht machte, scheiterten besonders an dem Widerstreben gegen einen längeren Gebrauch der verschiedenen Giftstoffe. Schon die Feststellung der physiologischen Werthe erfordert eine gewisse Geduld und Uebung, bis man zu Ergebnissen von genügender Beständigkeit kommt, welche die nothwendige Beherrschung der Methode beweisen.

## A. Alkohol.

### I.

9h 10′. Raddrehungsvermögen (R.-D.-V.) 6,4; F.-N.-P. 4,8; F.-F.-P. 10° Prisma; bei 12° ca. 1/2 cm Abstand der Doppelbilder.

9h 25′. 60 ccm Alkohol in Zuckerwasser, ungefähr zu gleichen Theilen.

9h 30′ bis 40′. Hitzegefühl, leichter Schweissausbruch R.-D.-V. 4,75; F.-N.-P. 5,7; F.-F.-P. 6° Prisma, bei 8° ca. 0,5 cm., bei 10° 3—4 cm., bei 12° 10—12 cm Abstand der Doppelbilder. Dabei bemerkt man sehr deutlich eine Erscheinung, welche ich als Trägheit der Fusion bezeichnen möchte. Für gewöhnlich entstehen bei allmäliger Drehung der Probe zunächst keine Doppelbilder, sondern erst von einem gewissen Zeitpunkte an, wo die Vereinigung schwierig wird, aber die entstandenen Doppelbilder sich doch wieder decken lassen, bis schliesslich trotz aller Anstrengung die Verschmelzung nicht mehr gelingt. Unter der Alkoholwirkung treten aber oft schon bei kleinen Verschiebungen Doppelbilder auf, welche bei anhaltendem Bemühen sich zwar wieder vereinigen lassen, aber in merklich langsamerem Tempo als unter physiologischen Verhältnissen. Bei jeder neuen Verschiebung sind die Doppelbilder sofort wieder da, zeigen zunächst dasselbe Verhalten, bis sie sich schliesslich überhaupt nicht mehr vereinigen lassen. Durch diese Trägheit kann leicht eine Täuschung hervorgerufen werden, insofern

man nicht zu früh annehmen darf, dass die Vereinigung unmöglich ist, sondern immer eine gewisse Zeit abwarten muss.

9h 45′ bis 55′. R.-D.-V. 4,6; F.-N.-P. 5,8, schnelle Ermüdung; F.-F.-P. 6° Prisma wird mit Mühe überwunden, bei 8° 2 cm Abstand, bei 10° im ersten Augenblicke 3—4 cm, aber rasche Zunahme. Schweissabsonderung hat etwas zugenommen, im Uebrigen keine Allgemeinerscheinungen, insbesondere kein Excitationsstadium. Sensorium nicht benommen.

10h 0′ bis 10′. R.-D.-V. 5,0; F.-N.-P. 5,9; F.-F.-P. noch unverändert. Schweissausbruch kaum noch vorhanden.

10h 15′ bis 25′. R.-D.-V. 6,35; F.-N.-P. 5,3; F.-F.-P. 8° Prisma; bei 10° ca. 1 cm, bei 12° 4—5 cm Zwischenraum.

Also nach Ablauf einer Stunde war das R.-D.-V. wieder normal, doch blieb die Trägheit immer noch angedeutet, insofern bei den Drehungen leicht Doppelbilder entstanden, und es immer auffallend lange dauerte, bis dieselben vereinigt waren. Die Störung in Bezug auf F.-F.-P. und F.-N.-P. ist ebenfalls wieder in der Rückbildung begriffen, und habe ich, da mich hier hauptsächlich das Drehungsvermögen interessirte, die vollständige Wiederherstellung nicht abgewartet. Jedenfalls war bis zum nächsten Morgen jede merkliche Beeinflussung verschwunden. Die Wirkung entwickelte sich also in diesem Versuche ungemein rasch in Bezug auf sämmtliche Leistungen der Fusion. Gleichzeitig traten Allgemeinerscheinungen auf, als Folge einer ebenso prompten Wirkung auf andere (vasomotorische und secretorische) Centren. In so kurzer Zeit habe ich das Auftreten der Giftwirkungen sonst nicht beobachtet, und ich weiss keinen Grund für diese schnelle Entwicklung an jenem Abende anzugeben. Dass man zu verschiedenen Zeiten der Wirkung des Alkohols in sehr verschiedenem Maasse zugänglich ist, entspricht ja übrigens der allgemeinen Erfahrung. Eine allmälige Steigerung war wegen der Schnelligkeit der Entwicklung nicht zu bemerken, nur vielleicht für den F.-F.-P. eine gewisse Zunahme. Die Störung der Rotation fing zuerst an, sich zurückzubilden, gleichzeitig mit dem Nachlasse der Allgemeinerscheinungen.

## II.

Eine besonders starke Wirkung konnte ich erzielen, als ich Gelegenheit fand, den Versuch zu einer früheren Stunde, nämlich vor dem Abendessen, also bei leerem Magen, auszuführen. Entsprechend der zu erwartenden gesteigerten Resorption war auch die Wirkung eine sehr intensive.

6h 45′. R.-D.-V. 6,65; F.-N.-P. 4,7; F.-F.-P. 10° Prisma; bei 12° 0,5 cm Zwischenraum.

7h. 60 ccm Alkohol wie oben.

Nach 5′ Hitzegefühl im Gesichte. R.-D.-V. noch nicht wesentlich verändert. F.-N.-P. 5,6; F.-F.-P. 10° Prisma, etwas stark, bei 12° 2—3 cm Zwischenraum.

7h 20′. R.-D.-V. 3,15. Trägheit schon bei den kleinsten Verschiebungen. Wird die Drehung etwas übertrieben, z. B. bis 5°, so zeigt sich schon ein ganz erheblicher Abstand der Doppelbilder. F.-F.-P. 8° kaum, bei 10° ca. 4 cm, bei 12° 8—10 cm Zwischenraum; F.-N.-P. 6,6. Leichte Rauschwirkung in Form des Gefühles gesteigerter Leistungsfähigkeit.

7h 35′. R.-D.-V. ohne wesentliche Aenderung, dessgleichen der F.-F.-P. F.-N.-P. 7,2.

8h. Immer noch keine wesentliche Aenderung in Bezug auf R.-D.-V. und F.-F.-P. F.-N.-P. 6,8.

9h. R.-D.-V. 5,1; F.-N.-P. 5,6; F.-F.-P. 8° Prisma leicht, bei 10° 0,5 bis 1 cm, bei 12° 3—4 cm Zwischenraum. Rauschwirkung vorüber.

10h. R.-D.-V. 6,75; F.-N.-P. 4,8; F.-F.-P. 10°, bei 12° 0,5 cm Zwischenraum.

Hier ist also die Wirkung von ihrem Anfange bis zum allmäligen Ablauf beobachtet. Die Entwicklung ist keine so gleichmässige wie in dem ersten Versuche, insofern das R.-D.-V. am spätesten geschwächt wird. Dasselbe ist noch nicht merklich geändert zu einer Zeit, wo die anderen Leistungen der Fusion schon den Beginn der Störung erkennen lassen. Demnächst ist aber die Herabsetzung des R.-D.-V. eine ganz erhebliche, sodass kaum die Hälfte der normalen Werthe erreicht wird. Dieser Zustand ist von beträchtlicherer Dauer als im Versuche I. Das Abklingen der Wirkung erfolgt für alle Functionen ziemlich gleichmässig; nach drei Stunden sind aber erst die letzten Spuren beseitigt.

Solche Verschiedenheiten in dem Auftreten der Störungen kann man bei den einzelnen Versuchen stets beobachten, ja, es finden sich niemals zwei, die einen vollständig gleichmässigen Verlauf nach demselben Schema zeigten. Die Abweichungen beziehen sich theils auf die Zeit des Eintretens, theils auf den Grad, theils auf die Reihenfolge, theils auf die Dauer, und wäre es bei der Complicirtheit der sich hier abspielenden Vorgänge auch nicht zu erwarten, dass die Sache sich anders verhielte.

Eine auffallend geringe Wirkung, trotz derselben Gabe, zeigte sich in folgendem Versuche.

### III.

Vor dem Versuche: R.-D.-V. 6,65; F.-N.-P. 4,8; F.-F.-P. 10° Prisma, bei 12° 1,5 cm Zwischenraum.

9h 45′. 60 ccm Alkohol wie oben.

9h 55′ bis 60′. R.-D.-V. 5,9; F.-N.-P. 5,0; F.-F.-P. wie oben. Eine gewisse Trägheit macht sich bemerklich.

9h 10′ bis 20′. R.-D.-V. 6,0; F.-F.-P. 8° Prisma, bei 10° 0,5—1 cm, bei 12° 4—5 cm Zwischenraum; F.-N.-P. 5,3.

10h 20′ bis 25′. R.-D.-V. 5,95; F.-N.-P. 5,3; F.-F.-P. 8° Prisma, bei 10° 1—2 cm, bei 12° 5—6 cm Zwischenraum.

10h 35′ bis 40′. R.-D.-V. 6,1; F.-N.-P. 5,4; F.-F.-P. unverändert.

10h 55′. R.-D.-V. 6,0; F.-F.-P. 8° Prisma, bei 10° ca. 0,5 cm., bei 12° 3—4 cm Zwischenraum; F.-N.-P. 5,4.

Die Trägheit der Fusion ist bei den Drehungen immer noch deutlich.

Während also F.-F.-P. und F.-N.-P. entschieden beeinflusst sind, ist die Wirkung auf die Raddrehung nur eine unbedeutende, und kann letztere kaum als herabgesetzt bezeichnet werden. Das Einzige, was selbst noch längere Zeit eine Störung beweist, ist die Trägheit der Fusion. Allgemeinerscheinungen wurden bei diesem Versuche so gut wie gar nicht beobachtet. Ausser einem leichten Wärmegefühle im Magen liess sich keine Wirkung wahrnehmen. Es zeigten sich also auch die anderen Hirncentren, die sonst mehr oder weniger beeinflusst wurden, bei diesem Versuche unzugänglich. Das R.-D.-V. scheint i. A. unter den verschiedenen Leistungen der Fusion der Wirkung des Alkohols am besten zu widerstehen. Dass der F.-F.-P. oder F.-N.-P. durch eine Alkoholgabe von 60 ccm nicht beeinflusst würden, habe ich nie beobachtet, wohl aber, dass, wenn überhaupt eine geringe Wirkung eintrat, eine solche sich bezüglich des R.-D.-V. überhaupt nicht, sondern nur in Bezug auf die beiden anderen Leistungen zeigte. Z. B.

IV.

Vor dem Versuche: R.-D.-V. 6,4; F.-N.-P. 5,1; F.-F.-P. 10° Prisma, bei 12° etwa 0,5 cm Zwischenraum.

9h 25′. 60 ccm Alkohol wie oben.

9h 35′. F.-N.-P. 5,4. Sonst keine Aenderung, allgemeines Wärmegefühl.

9h 50′. F.-N.-P. 5,2; F.-P.-P. 8° Prisma, 10° nur vorübergehend, bei 12° 4—5 cm Zwischenraum; R.-D.-V. 6,3.

10h 5′. F.-F.-P. wie oben; F.-N.-P. 5,6; R.-D.-V. 6,5.

10h 15′. F.-N.-P. 5,4; F.-F.-P. wie oben; Drehung unverändert.

10h 25′. Keine Verminderung des R.-D.-V.; F.-N.-P. 5,2; F.-F.-P. 10° Prisma, bei 12° 2—3 cm Zwischenraum.

10h 35′. R.-D.-V. 6,4; F.-N.-P. 5,6; F.-F.-P. 10° Prisma, bei 12° ca. 2 cm Zwischenraum.

10h 45′. R.-D.-V. 6,6; F.-N.-P. 5,0; F.-F.-P. unverändert.

10h 55′. Dasselbe Ergebniss.

Die einzigen Veränderungen sind also eine Abschwächung der Abduction und eine geringe der Adduction, während die Raddrehung im Vergleich hierzu recht hohe Werthe zeigt. Eine Rauschwirkung trat gar nicht ein, sondern nur zum Schlusse eine gewisse Schläfrigkeit.

Dass die übrigen Leistungen der Fusion stärker beeinflusst werden, als das R.-D.-V., zeigt sich erst recht bei kleineren Dosen. Hierfür noch ein Beispiel.

V.

Vor dem Versuche: R.-D.-V. 6,2; F.-N.-P. 4,8; F.-F.-P. 10° Prisma, 12° nur wenig zu stark.

9h 40′. 40 ccm Alkohol in Zuckerwasser.

9h 45′ bis 55′. F.-F.-P. 10° etwas zu stark (0,5 cm Abstand), bei 12° ca. 4 cm; F.-N.-P. 5,2; R.-D.-V. 5,9.

10h 0′ bis 10′. R.-D.-V. 6,3; F.-N.-P. 5,3; F.-F.-P. 8°, bei 10° 0,5—1 cm Zwischenraum.

10h 15′ bis 25′. R.-D.-V. 6,2; F.-N.-P. 5,2; F.-F.-P. unverändert.

10h 30′ bis 40′. R.-D.-V. 6,1; F.-N.-P. 5,6; F.-F.-P. 10° Prisma, wird vorübergehend überwunden, bei 12° 2—3 cm Zwischenraum.

10h 45′ bis 55′. R.-D.-V. 6,3; F.-N.-P. 5,5; F.-F.-P. unverändert.

11h 0′ bis 10′. R.-D.-V. 5,9; F.-N.-P. 5,2; F.-F.-P. 10° Prisma, bei 12° 0,5—1 cm Zwischenraum.

Entsprechend unseren früheren Versuchen sind also F.-N.-P. und F.-F.-P. durch dieses Quantum Alkohol schon deutlich verändert. Ebenso fanden wir damals eine Beeinträchtigung der Schnelligkeit der Muskelcontraction. Dagegen wird das R.-D.-V. durch diese Gabe noch so gut wie gar nicht beeinflusst, da die gefundenen Schwankungen noch innerhalb der physiologischen Grenzen bleiben. Mit Rücksicht auf die auch bei grösseren Gaben gemachten Beobachtungen scheint im Allgemeinen erst bei stärkeren Rauscherscheinungen, welche eine intensivere Alkoholwirkung auf das Nervensystem bekunden, die Beeinträchtigung der Raddrehung aufzutreten.

Dieses Ergebniss muss einigermaassen überraschen, wenn man bedenkt, dass gerade solche Raddrehungen mit den Convergenzbewegungen enge verknüpft sind. Der Grad derselben war allerdings bei unseren Untersuchungen ein solcher, wie er unter physiologischen Verhältnissen nicht vorkommt; dies gilt aber ebenso für die Convergenz- und Divergenzstellung, von denen namentlich die letztere doch niemals bis an die physiologisch möglichen Grenzen getrieben wird. Jene Verknüpfung der Convergenz und Raddrehung

ist, wie wir sahen, eine so enge, dass die erstere ohne die letztere gar nicht vor sich geht, indem die horizontalen Trennungslinien, deren äussere Enden nach dem Listing'schen Gesetze sich erheben müssten, wieder zurückgedreht werden. Die Thatsache, dass die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Functionen gegen die Alkoholwirkung eine sehr verschiedene ist, beweist nur wiederum die elektive Wirkung, wie sie auch verschiedene andere Giftstoffe auf bestimmte Nervencentren haben. Sobald indessen im Alkoholrausche die verminderte Raddrehung eintritt, dürfte sie auch eine gewisse Rolle spielen in Bezug auf die Undeutlichkeit des Gesehenen. Die Convergenz kann schon eine erhebliche Abschwächung vertragen, ehe dieselbe bei der gewöhnlichen Entfernung des Nahesehens nicht mehr ausreicht, dagegen muss die feinere Einstellung, welche die zur Vermeidung von Doppelbildern erforderlichen Raddrehungen bewirken, eine Störung viel eher erkennen lassen, in Form von Undeutlichkeit und Durcheinanderlaufen der Contouren und Zeilen.

### B. Morphium.

Als Eigenthümlichkeit der Morphiumwirkung hatte ich früher eine vorwiegend die recti interni befallende Schwäche beobachtet, bei einer Steigerung der Fähigkeit Abductionsprismen zu überwinden. Diese letztere Erscheinung konnte nicht einfach als Folge der ersteren angesehen werden, da sie unverändert nachweisbar war, selbst wenn eine Abnahme der groben Kraft auch schon die externi befallen hatte. Abgesehen davon ergab sich in Versuchen, bei denen die Aufmerksamkeit besonders auf den Eintritt des Zeitpunktes der Wirkung gerichtet war, dass Insufficienz der interni (im Sinne verminderter Schnelligkeit der Bewegung) und gesteigertes Abductionsvermögen unabhängig von einander eintraten. So zeigte sich in dem Versuchsprotokolle IV (l. c. S. 357) als erste Wirkung der Injection (0,01) nach 3′ eine leichte Uebelkeit, nach weiteren 5′ begann die Steigerung der Divergenzfähigkeit, alsdann die Verengerung der Pupille unter fortgesetzter Zunahme der Fusionsfähigkeit (Abduction). Erst nach 15′ (vom Beginn der Injection gerechnet) fand sich die erste Abnahme an einem Internus, dem bald der zweite sich anschloss. Diese Schwäche der Interni war in keinem Versuche so bedeutend, dass sie sich als Insufficienz mit den bekannten klinischen Erscheinungen hätte nachweisen lassen, wie sie v. Graefe nach starken Morphiumgaben sowie bei chronischen Opiophagen

fand. Bei mir war die Störung nur durch die Geschwindigkeitsmessung, aber durch diese auch zweifellos in allen Fällen nachweisbar. Immerhin muss die Beeinträchtigung der Muskelthätigkeit, welche nur durch eine, so hohe Anforderungen an die Leistung stellende Methode erkennbar ist, als eine sehr geringe bezeichnet werden, und ist also auch desshalb, abgesehen von der Reihenfolge der Entwicklung, die gesteigerte Abductionsfähigkeit nicht durch diese Internusschwäche zu erklären. Es wäre nicht denkbar, dass durch dieselbe der F.-F.-P. sich in dem Maasse veränderte, dass Prismen bis zu 16° überwunden werden, hinter welcher Leistung meine normale Fusionsfähigkeit so weit zurückbleibt, dass ich die vorhandenen Doppelbilder im besten Falle auf etwa 10 cm Zwischenraum zusammenbringe. Etwas Aehnliches habe ich bei keinem anderen der untersuchten Gifte gefunden, trotz gleicher Wirkung auf die Interni, bei Morphium aber so constant, dass ich einen Beobachtungsfehler für ausgeschlossen halte. Es blieb unter diesen Umständen keine andere Möglichkeit, als die Annahme einer besonderen Erregung eines die Divergenz regulirenden Centrums, ebenso wie wir eine erregende Wirkung des Morphiums auf andere Hirncentren beobachten, welcher bei genügender Dosis bald eine Lähmung nachfolgt. Diese Erregung dauerte stets so lange an, dass sie während der stundenlang fortgesetzten Versuche immer nachzuweisen war, und es ist mir nicht gelungen, den Eintritt eines wirklichen Lähmungsstadiums für dieses Centrum zu finden, vermuthlich aus dem Grunde, weil die Gabe nicht gross genug war. Ganz analog verhielt sich bei mir das Brechcentrum, welches bekanntlich auch durch die Morphiumwirkung erregt wird. Die Reizung desselben dauerte bis zum nächsten Morgen und äusserte sich hier noch durch Uebelkeit, bis zu plötzlichem Erbrechen. Die Beeinflussung verschiedener Hirntheile ist (wie übrigens auch bei anderen Giften) eine durchaus verschiedene, und die Erregung des Divergenzcentrums bleibt vollständig im Rahmen bekannter pharmakologischer Thatsachen. In Bezug auf die Einzelheiten, Verlauf und Grad der Störung muss auf das früher Gesagte verwiesen werden. Unsere Aufgabe ist nun, festzustellen, ob sich eine Beeinflussung des R.-D.-V. findet, und event. welcher Art dieselbe ist. Daneben wurde auch jetzt das Verhalten der anderen Fusionsleistungen berücksichtigt.

I.

9h 20′. F.-F.-P. 10° leicht, vorübergehend 12°, bei 14° 3—4 cm Zwischenraum; F.-N.-P. 5,0; Pupille 4,5; R.-D.-V. 6,15.

9h 35′. 0,01 Morph. hydrochlor. subcutan in linken Oberschenkel.

9h 39′. Beginnende Uebelkeit.

9h 40′ bis 45′. F.-F.-P. wie oben; F.-N.-P. 5,2; R.-D.-V. 7,0. Beklemmungsgefühl, Druck in den Schläfen.

9h 50′ bis 60′. F.-F.-P. 12° leicht, vorübergehend 14°; F.-N.-P. 5,0; R.-D.-V. 12,2. Um eine Bestätigung für diesen letzteren Werth zu erhalten, machte ich gleich denselben Versuch vor dem linken Auge mit Aussendrehung; es zeigten sich fast dieselben Werthe mit Unterschieden von wenigen Zehnteln.

10h 15′ bis 25′. F.-F.-P. 14° wird leicht überwunden, 16° bis auf 0,5 cm Zwischenraum, vorübergehend ganz; F.-N.-P. 5,2; R.-D.-V. 15,75; Pupillen 2,5. Tremor an den Händen, Schwindel, schwankender Gang.

10h 35′ bis 45′. R.-D.-V. 14,8; F.-F.-P. unverändert; F.-N.-P. 5,4. Trockenheit im Schlunde, erhebliche Schläfrigkeit, welche die Aufmerksamkeit zu beeinträchtigen beginnt. Starkes Muskelzittern.

Der Versuch wurde abgebrochen. Darauf, trotz dem Gefühle grosser Müdigkeit, sehr erschwertes Einschlafen in Folge reger Ideenflucht. Nachher blieb auch im Schlafe grosse Unruhe und öfteres Aufwachen.

Morgens bald nach dem Aufstehen plötzliches Erbrechen, nach einer halben Stunde wieder, fast ohne vorangehende Nausea. Unmittelbar danach jedes Mal leidliches Wohlbefinden. Im Uebrigen Gefühl von Mattigkeit, die Muskelunruhe an den Händen ist noch in vermindertem Maasse zu bemerken.

8h 30′ Vorm. R.-D.-V. 6,3; F.-N.-P. 5,2; F.-F.-P. 12°, bei 14° 1—2 cm Zwischenraum; Pupillen noch stark verengt.

1h 30′. F.-F.-P. noch unverändert; F.-N.-P. 4,8; Pupille 4,0. Abends konnte nicht untersucht werden.

Es ist dies in Bezug auf Allgemeinerscheinungen, F.-N.-P. und F.-F.-P. im Wesentlichen dasselbe Bild, welches wir früher fanden, nur dass der erstere meistens deutlicher abgerückt war. Die auffallendste Erscheinung, nämlich die Verstärkung der Divergenzfähigkeit, findet sich aber auch hier wieder unverkennbar ausgesprochen, und zeigt das R.-D.-V. ein ganz analoges Verhalten. Es ist selbstverständlich, dass ich diesem eigenthümlichen Befunde die grösste Aufmerksamkeit zuwandte. Da ich denselben aber immer wieder bestätigt fand und beiderseits in gleicher Weise nachweisen konnte, so ist für mich jeder Zweifel an dieser Thatsache ausgeschlossen. Das empfindlichste der von dem Morphium beeinflussten Centren ist bei mir das Brechcentrum, da die Uebelkeit sich stets in erster Linie bemerklich macht. Gleichzeitig mit mässigen Allgemeinerscheinungen, bestehend in den Gefühlen der Beklemmung und des

Zusammengeschnürtseins sowie leichtem Kopfschmerze, entwickelt sich alsdann die Steigerung der Divergenzfähigkeit und des Raddrehungsvermögens, welche in diesem Versuche nach etwa $^3/_4$ Stunden ihren Höhepunkt erreichte, mit erheblichen Allgemeinwirkungen: Tremor, Schwindel, schwankendem Gange. Eine Abnahme war für die Dauer des Versuches, also nach reichlich einer Stunde, nicht zu bemerken, doch liess sich der Ablauf der Veränderungen wegen der Störung des Allgemeinbefindens nicht weiter verfolgen. Das Brechcentrum zeigte merkwürdiger Weise, wie ich dies auch schon früher fand, seinen stärksten Erregungszustand erst am nächsten Morgen, so dass es hier fast regelmässig zum Vomitus kam, am Abende vorher aber niemals. Die übrigen Erscheinungen waren dagegen um diese Zeit schon entweder ganz beseitigt oder wenigstens merklich in der Rückbildung begriffen. Das R.-D.-V. war wieder normal zu nennen, die Steigerung des Divergenzvermögens indessen noch angedeutet. Am längsten blieb die Veränderung der Pupille bestehen. Diesen Versuch konnte ich leider am folgenden Tage in Folge anderweitiger Inanspruchnahme nicht in der wünschenswerthen Weise ergänzen. Die Divergenzsteigerung war bis zum Mittage noch vorhanden, doch wissen wir nach den früheren Erfahrungen, dass bis zum späten Nachmittage der Befund in der Regel wieder normal ist. Es darf daran erinnert werden, dass es sich hier nur um die Erregung nervöser Centren, analog der des Brechcentrums, handeln kann, da diese Steigerungen der Fusionsenergie, wie wir früher sahen, mit deutlicher Erschlaffung der Muskelenergie einhergehen, welche stets nachzuweisen war, so oft die Schnelligkeitsmessung vorgenommen wurde.

## II.

9$^h$ 45′. F.-F.-P. 10°, bei 12° ca. 1 cm Zwischenraum; F.-N.-P. 4,6; R.-D.-V. 7,35.

10$^h$ 5′. 0,01 Morph. hydrochlor. in rechten Oberschenkel.

10$^h$ 10′. Uebelkeit. F.-N.-P. wie oben; F.-F.-P. desgl.; R.-D.-V. 8,0.

10$^h$ 15′ bis 20′. F.-N.-P. 4,8; F.-F.-P. 12°, bei 14° 2—3 cm Zwischenraum; R.-D.-V. 10,1. Starker Druck in den Schläfen.

10$^h$ 25′ bis 30′. F.-N.-P. 5,3; F.-F.-P. 12° leicht, vorübergehend 14°; R.-D.-V. 12,1.

10$^h$ 35′ bis 45′. F.-N.-P. 5,2; F.-F.-P. 14°, bei 16° ca. 3 cm Zwischenraum; R.-D.-V. 13,0. Beginnende Schläfrigkeit.

10$^h$ 50′ bis 60′. F.-F.-P. unverändert; F.-N.-P. 5,0; R.-D.-V. 12, 5. Erhebliche Schläfrigkeit. Pupille 3,0.

11h 5′ bis 15′. R.-D.-V. 12, 7; F.-N.-P. 4,9; F.-F.-P. 14° leicht, bei 16° ca. 1 cm Zwischenraum. Muskelzittern.

Die Nacht darauf besser als sonst. Beim Aufstehen starke Uebelkeit und wiederholte Ructus. Erbrechen trat nicht ein, aber vielleicht nur durch schnelles Hinlegen abgeschnitten.

8h Vorm. F.-F.-P. 12° vorübergehend, sonst ca. 1 cm Zwischenraum; F.-N.-P. 5,3; R.-D.-V. 8,0; Pupille 3,5.

Nach dem bereits Gesagten bedarf dieser Versuch keiner weiteren Erläuterung, er zeigt fast in allen Einzelheiten denselben Verlauf wie der vorhergehende.

Es würde keinen Zweck haben, noch mehr Beispiele dieser Art anzuführen, da gerade beim Morphium der Ablauf der Störungen bei mir ein ziemlich gleichmässiger ist und wenig Abwechselung bietet. Das folgende Beispiel sei angeführt, weil hier die Raddrehung eine besondere Empfindlichkeit zeigt, indem sie die ersten Veränderungen aufweist und diese eine ungewöhnliche Höhe erreichen.

## III.

9h 30′. R.-D.-V. 8,5; F.-N.-P. 4,6; F.-F.-P. 10°, bei 12° 0,5 cm Zwischenraum; Pupille 4,5.

9h 40′. 0,01 Morph. hydrochl. subcutan in linken Oberschenkel.

9h 45′. Uebelkeit. R.-D.-V. 12,0; F.-N.-P. und F.-F.-P. unverändert.

9h 50′ bis 60′. R.-D.-V. 13,3; F.-N.-P. wie oben; F.-F.-P. 12°, bei 14° 1—2 cm Zwischenraum. Druck in den Schläfen. Pupille 4,0.

10h 10′ bis 20′. R.-D.-V. 17,75; F.-N.-P. 4,8; F.-F.-P. 14°, bei 16° 0,5 bis 1 cm Zwischenraum; Pupille 3,5.

Uebelkeit nicht mehr vorhanden, beginnendes Muskelzittern.

In Bezug auf das R.-D.-V. fällt auf, dass eine Trennung der Bilder erst im letzten Augenblicke stattfindet, wenn die Grenze erreicht ist, während sonst immer schon vorher leichte Schwankungen eintraten. Es ist dies also gewissermaassen das Gegentheil von demjenigen Zustande, den wir als Trägheit der Fusion bezeichnet haben.

10h 45′ bis 55′. R.-D.-V. 17,15; F.-N.-P. 5,3; F.-F.-P: 16° wird vorübergehend ganz überwunden. Allgemeinerscheinungen nicht sehr unangenehm. Pupille 2,5—3,0. Schläfrigkeit und schnelle Ermüdung der Aufmerksamkeit, wesshalb der Versuch beendigt wird. Nacht darauf sehr schlecht. Beim Aufstehen wiederholt Nausea mit starken Ructus, aber kein Erbrechen. Muskelzittern noch vorhanden, Pupillen verengt.

8h Vorm. R.-D.-V. 9,2; F.-N.-P. 4,6; F.-F.-P. 12° leicht, bei 14° ½ bis 1 cm Zwischenraum.

2h Nachm. F.-F.-P. 10°, bei 12° 0,5 cm; Pupillen normal; R.-D.-V. 8,55.

7h 30′ Abds. F.-N.-P. 4,9; F.-F.-P. unverändert; R.-D.-V. 7,85; Pupille 4,5.

Eine solche Steigerung des R.-D.-V. habe ich nur dies eine Mal beobachtet, und sie trifft zusammen mit einer schon vor dem Versuche ziemlich hohen physiologischen Leistungsfähigkeit des in Betracht kommenden Centrums, da schon die Anfangszahl höher ist, als der Norm entspricht. Im Gegensatze zu dem gewöhnlichen Verhalten überdauert die Steigerung, wenn auch in vermindertem Maasse, die Nacht und lässt sich nicht nur am Morgen, sondern bis zum Nachmittage nachweisen, während die sonst am längsten dauernde Steigerung der Divergenzfähigkeit schon wieder beseitigt ist. Es könnte allerdings zweifelhaft sein, ob es sich noch um eine Morphiumwirkung handelt, da die Zahl den schon vor dem Versuche festgestellten Werth wieder erreicht. Es wird dies indessen wahrscheinlich durch die in den nächsten Stunden noch weitere Abnahme, welche durchaus den Eindruck eines allmäligen Ausgleiches macht.

## IV.

Die nun folgende Beobachtung bietet die Eigenthümlichkeit, dass ich vor der Verengerung der Pupille eine deutliche Erweiterung beobachtete, welche ich möglicher Weise bei früheren Versuchen übersehen haben kann, da ich erst spät auf dieselbe aufmerksam geworden bin. Eine Mydriasis bei chronischem Morphiumgebrauche wird bekanntlich häufig beobachtet. Levinstein[1]) will sie sogar bei Morphiophagen ebenso häufig beobachtet haben wie Myosis. In dem Falle Tupper[2]) trat Mydriasis nach einer Morphiuminjection zugleich mit Krampf der Augenmuskeln ein, und die Beobachtung ist somit nicht ganz rein. Seitdem ich darauf geachtet habe, fand ich eine leichte Erweiterung regelmässig der Verengerung voraufgehend. Man muss aber nach gemachter Einspritzung ununterbrochen beobachten, da die Erweiterung sehr plötzlich kommt und nur kurze Zeit anhält. Ich wurde aber, wie gesagt, erst darauf aufmerksam, als die Versuche im Wesentlichen abgeschlossen waren, und ich konnte mich wegen der widrigen Allgemeinwirkungen des Mittels zu einer Fortsetzung behufs weiterer Beobachtung jener Erscheinung bisher nicht entschliessen.

$8^h$ 45′. F.-F.-P. 10°, bei 12° 0,5 cm Zwischenraum; F.-N.-P. 4,7; Pupille 4,5; R.-D.-V. 7,0.

$9^h$ 5′. 0,01 Morph. hydrochl. in rechten Oberschenkel.

1) Berliner klinische Wochenschr. 1876 Nr. 14.

2) Ophthalmolog. Jahresber. 1879.

9h 15′. Uebelkeit. F.-F.-P. 12°, bei 14° 1/3—1 cm Zwischenraum; F.-N.-P. wie oben; Pupille 5,5—6,0.

9h 20′ bis 30′. R.-D.-V. 9.7; Pupille 4,5. Muskelzittern an den Händen.

9h 35′. Pupille 4,5; F.-F.-P. 14° vorübergehend, bei 16° 3—4 cm Zwischenraum; F.-N.-P. 4,7. Schwindel, Druck in den Schläfen.

9h 40′. Pupille 3,5—4,0; R.-D.-V. 13,5; F.-N.-P. 4,7; F.-F.-P. unverändert.

9h 50′. Pupille 3,5; R.-D.-V. 13,35; F.-N.-P. 4,9; F.-F.-P. 14° leicht, bei 16° ca. 2 cm Zwischenraum. Muskelzittern ist viel schwächer geblieben als sonst. Auch die übrigen Allgemeinerscheinungen nicht sehr unangenehm.

10h 5′ bis 15′. R.-D.-V. 13,9; F.-N.-P. 5,1; F.-F.-P. bei 16° ca. 1 cm Zwischenraum; Pupille 3,5.

10h 30′ bis 40′. R.-D.-V. 15,4; Pupille 3,5; F.-N.-P. 5,3; F.-F.-P. unverändert. Ziemlich starke Schläfrigkeit.

In der darauf folgenden Nacht sehr wenig geschlafen. Jedes Mal beim Aufwachen rege Ideenflucht. Beim Aufstehen nur vorübergehend Uebelkeit. Pupille 3,5—4,0.

7h 15′ Vorm. R.-D.-V. 7,35; F.-F.-P. 12° leicht, bei 14° ca. 1 cm Zwischenraum; F.-N.-P. 5,1.

1h Nachm. F.-F.-P. 10°, bei 12° 0,5 cm Zwischenraum; Pupille 4,0.

9h Abds. Pupille 4,5.

Die Pupille beginnt also hier sich zu erweitern zu einer Zeit, wo sie in manchen anderen Versuchen schon deutliche Verengerung zeigte, und wenn sie schliesslich sich verengert, bleibt dies hinter dem sonst üblichen Grade erheblich zurück. Es ist Letzteres indessen nur ein ausnahmsweises Verhalten, wofür ich eine Erklärung nicht geben kann. Im Uebrigen tritt stets nach der Erweiterung sehr bald die übliche Verengerung ein.

Es bestätigt sich also in allen Fällen, dass man als erste Erscheinung eine Erregung nervöser Centren bemerkt, verbunden mit einer entweder gleichzeitig oder sehr bald auftretenden Erschlaffung der Muskelkraft, welche an den Augenmuskeln mit meiner Methode der Schnelligkeitsmessung nachweisbar war. Es stimmt dies bezüglich der Muskeln mit den Untersuchungen von Rossi[1]), welcher nach Morphium in einer Gabe von 0,01—0,02 und nach Opium von 0,06 eine starke Ermüdung am Ergographen nach der Methode von Mosso fand. In einem gewissen Widerspruche damit steht nur das gesteigerte Kraftgefühl, welches namentlich die orientalischen Völker dem Opiumgebrauche zuschreiben. Auch solche, die nicht dem Opiumrauchen huldigen, bedienen sich des Mittels oft zur Erhöhung

1) Arch. ital. de Biol. t. 23 1. und 2.

der körperlichen Leistungsfähigkeit. Es scheint indessen nicht ausgeschlossen, dass dieses Gefühl gesteigerter Leistungsfähigkeit nur auf centralen Erregungen beruht und auf der Beseitigung von Widerständen im Ablauf nervöser Impulse. Das Gefühl der erleichterten Auslösung von Muskelinnervationen kann sehr wohl ein erhöhtes Kraftgefühl vortäuschen, ohne dass die grobe Kraft selbst gesteigert wäre. Dies ist indessen nur eine Vermuthung, welche erneuter Untersuchungen zu ihrer Bestätigung bedarf, doch findet sich eine Analogie in der bekannten Wirkung des Alkohols, welcher ebenfalls das Kraftgefühl steigern kann, ohne dass die dynamometrischen Druckwerthe dabei stets erhöht wären. Kraepelin[1]) ist der Ansicht, dass es sich hier nur um einen rascheren Ablauf der centralen Auslösungsvorgänge handelt, wobei die grobe Kraft nicht vermehrt zu sein braucht. Uebrigens muss auch angenommen werden, dass es hier grosse individuelle Unterschiede gibt. Für Letzteres sprechen die Ergebnisse, welche Kraepelin bei seinen Morphiumversuchen fand, indem er eine Neigung zu behaglichem Hinträumen beobachtete, wie sie einer Erschwerung der centralen motorischen Akte entsprechen würde, und zwar ohne vorangehende Excitation. Im Gegensatze hierzu ist sonst die allgemeine Annahme, dass sich zuerst ein Erregungsstadium entwickelt, welches namentlich bei gewissen Volksstämmen (Negern, Malayen) sich zu maniakalischen Zuständen steigern kann.

### C. Chloralhydrat.

Die einzige Wirkung, die wir früher bei diesem Mittel fanden, war eine lähmende, sowohl auf die Muskeln wie auf die nervösen Centren. Von den ersteren sind hauptsächlich und auch am frühesten die Interni befallen. Die Beeinflussung der Centren zeigt sich in einer Veränderung des F.-N.-P. und F.-F.-P. im Sinne einer Abnahme der Leistung. Als eine centrale kennzeichnet sich diese Störung dadurch, dass sie sich unabhängig erweist von der Einwirkung auf die Muskelthätigkeit und schon vorhanden sein kann, wenn die letztere noch keine Veränderung zeigt. Auch sind in ihrem weiteren Ablaufe die beiden Arten von Lähmungserscheinungen durchaus nicht an einander gebunden. Nach einer Gabe von 2,5 g

1) Ueber die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel. Jena 1892.

Chloralhydrat gestaltete sich z. B. der Verlauf so, dass zuerst der F.-N.-P. abrückte (nach 15'). Dies nahm während der nächsten 10' noch zu, und zwar als einzige Erscheinung, abgesehen von beginnender Schläfrigkeit. Erst nach 25' begann die Abschwächung an den Interni. Gleichzeitig hiermit verminderte sich die Divergenzfähigkeit, während an den Externi noch keine Schwächezustände zu bemerken waren. Solche traten erst nach 45', aber in geringem Grade auf. Am folgenden Morgen war die Muskelenergie nach dem Ergebnisse der Schnelligkeitsmessung vollkommen wieder hergestellt, trotzdem die Fusion noch in jedem Sinne geschwächt. Erst am Nachmittage waren auch diese letzteren Störungen beseitigt.

Eine so grosse Gabe ist übrigens für die Entwicklung der Erscheinungen nicht nothwendig, nur dauert es bei kleineren länger, bis jene sich bemerklich machen. Nach 1 g tritt im Versuche II (l. c.) nach 50' als erstes Zeichen eine Schwächung der Interni auf, und zwar in diesem Falle gleichzeitig mit einem Abrücken des Nahepunktes. Weitere Störungen entwickelten sich in diesem Versuche überhaupt nicht. Im ferneren Ablaufe zeigte sich wieder die Beeinträchtigung der Fusion am längsten. Es können aber auch umgekehrt die nervösen Centren die grössere Widerstandsfähigkeit zeigen, während die Muskeln deutlich geschwächt sind, und zwar bei derselben Gabe. Es zeigt sich also auch hier wiederum, dass der Ablauf der Erscheinungen in Bezug auf Grad und Reihenfolge durchaus kein schematischer ist und dass die Widerstandsfähigkeit der in Betracht kommenden Theile von Einflüssen abhängt, welche sich vor dem Versuche gar nicht übersehen lassen.

Kraepelin fand eine stark lähmende Wirkung des Chloralhydrats auf die motorischen Functionen auch schon nach kleinen Gaben. Ebenso überzeugte sich Rossi in seinen erwähnten Versuchen am Ergographen von einer Abnahme der Muskelkraft in Folge der Chloralwirkung.

Bei unseren jetzigen Versuchen wurden die früheren Feststellungen bezüglich des Verhaltens der Fusion durchaus bestätigt. Ein Einfluss auf den F.-N.-P. und F.-F.-P. zeigte sich ausnahmslos in jedem Versuche, dagegen waren Veränderungen des Raddrehungsvermögens nicht constant. Während sie bei dem einen Versuche sehr deutlich hervortraten, blieben sie in anderen gänzlich aus oder waren nur schwach angedeutet. Es wird genügen, für jedes dieser Bilder ein Beispiel anzuführen.

## I.

9h 30′. F.-N.-P. 4,7; F.-F.-P. 10°, bei 12° 0,5 cm Zwischenraum; R.-D.-V. 7,0.

9h 45′. 2,0 g Chloralhydrat.

9h 50′. F.-N.-P. 4,7; F.-F.-P. wie oben.

9h 55′. F.-N.-P. 5,0; F.-F.-P. wie oben; R.-D.-V. 6,8.

10h 5′. F.-N.-P. 5,6; F.-F.-P: 10° wird kaum überwunden, bei 12° 3—4 cm Zwischenraum.

10h 10′. F.-N.-P. 5,4; F.-F.-P. bei 12° 4—5 cm Zwischenraum; R.-D.-V. 7,0.

10h 20′. F.-N.-P. 5,8; F.-F.-P. 8°, bei 10° 1 cm Abstand; R.-D.-V. 6,7. Hypnotische Wirkung schwach bemerklich.

10h 30′. F.-N.-P. 6,0; F.-F.-P. unverändert; R.-D.-V. 6,8.

10h 40′. F.-N.-P. 6,0, schnelle Ermüdung; F.-F.-P. bei 12° etwa 10 cm Abstand; R.-D.-V. 7,1.

10h 50′. F.-N.-P. 6,2; F.-F.-P. unverändert.

11h. F.-N.-P. 5,9; F.-F.-P. 8°, bei 10° 0,5—1 cm, bei 12° 3—4 cm Zwischenraum; R.-D.-V. nicht wesentlich verändert.

11h 10′. F.-N.-P. 5,8; F.-F.-P. 10°, bei 12° 2—3 cm Zwischenraum; R.-D.-V. unverändert.

Das R.-D.-V. zeigt also nur Schwankungen um wenige Zehntel, welche auch bei normalen Verhältnissen nicht zu vermeiden sind. Im Uebrigen ist die Beschränkung der Fusion sehr deutlich.

## II.

8h 45′. F.-N.-P. 4,6; F.-F.-P. 10°, vorübergehend 12°; R.-D.-V. 6,6.

9h 15′. 2,0 Chloralhydrat.

9h 25′. Bisher etwa alle 3 Min. geprüft (bei R.-D.-V. je 3 Einstellungen). Alles unverändert. Jetzt F.-N.-P. 5,0.

9h 35′ bis 40′. F.-F.-P. 8°, 10° nur vorübergehend, bei 12° ca. 5 cm Abstand; F.-N.-P. 5,3; R.-D.-V. unverändert.

9h 45′ bis 50′. R.-D.-V. 5,7, auch macht sich die Trägheit der Fusion schon bei 3°, zuweilen noch weniger, bemerklich; F.-N.-P. 6,2; F.-F.-P. unverändert bei der ersten Einstellung, doch rasche Zunahme der Abstände. Beginnende Schläfrigkeit.

10h 0′ bis 10′. F.-N.-P. 6,6; F.-F.-P. 8°, bei 10° 1—2 cm, bei 12° 8 bis 10 cm Zwischenraum; R.-D.-V. zeigt das zuletzt beschriebene Verhalten ohne wesentliche Veränderung des Werthes.

10h 15′ bis 25′. Es zeigen alle Functionen fast unveränderte Werthe.

10h 30′ bis 40′. R.-D.-V. 7,1; von Trägheit ist nichts zu bemerken; F.-N.-P. 5,5; F.-F.-P. 10°, bei 12° ca. 1 cm Zwischenraum.

In diesem Falle ist die Herabsetzung des R.-D.-V. wohl zu gross, als dass dieselbe noch als physiologische Schwankung bezeichnet werden könnte, zumal die Ueberwindung der Drehung entschieden schwieriger ist und mit grösserer Langsamkeit erfolgt, als der Norm entspricht. Die erste nachweisbare Veränderung des R.-D.-V. tritt

nach einer halben Stunde auf und dauert annähernd eine Stunde lang, ehe der normale Werth wieder erreicht ist. Die übrigen Leistungen der Fusion zeigen dem gegenüber ein durchaus selbstständiges Verhalten, insbesondere ist der F.-N.-P. noch am Schlusse des Versuches hinausgeschoben.

Eine noch stärkere Beeinflussung des R.-D.-V. wurde im folgenden Versuche erreicht.

III.

$9^h$ 45′. R.-D.-V. 6,75; F.-N.-P. 4,9; F.-F.-P. 10°, bei 12° 0,5—1 cm Zwischenraum.

$10^h$ 5′. 2 g Chloralhydrat.

$10^h$ 10′ bis 20′. R.-D.-V. 5,65, Trägheit schon bei kleinen Verschiebungen; F.-N.-P. 5,8; F.-F.-P. 8°, bei 10° ca. 1 cm, bei 12° 4—5 cm Zwischenraum.

$10^h$ 30′ bis 40′. R.-D.-V. 4,75; F.-N.-P. 6,4; F.-F.-P. unverändert. Beginnende Schläfrigkeit.

$10^h$ 45′ bis 55′. R.-D.-V. 4,7; F.-F.-P. unverändert; F.-N.-P. 6,4.

$11^h$ 5′ bis 15′. R.-D.-V. 5,0. Höhere Einstellungen, welche der Norm entsprechen, zeigen weit auseinander stehende Doppelbilder, deren Vereinigung trotz grösster Anstrengung nicht möglich ist. F.-N.-P. 6,6; F.-F.-P. unverändert.

$11^h$ 20′ bis 30′. R.-D.-V. 5,8; F.-N.-P. 5,5; F.-F.-P. 10°, etwas zu stark, bei 12° 2—3 cm Zwischenraum.

Wegen erheblicher Schläfrigkeit, und weil die Wirkung auf die Fusion ihren Höhepunkt anscheinend überschritten hatte, wurde der Versuch hier abgebrochen.

Dass sich schon nach 5′ eine solche Wirkung zeigt, ist jedenfalls durchaus ungewöhnlich, ebenso habe ich einen solchen Grad von Herabsetzung des R.-D.-V. nie wieder erreicht. Man darf wohl annehmen, dass wegen bereits im Beginne des Versuches vorhandener Ermüdung die Widerstandsfähigkeit der in Betracht kommenden Centren eine besonders geringe war.

Verschiedentlich habe ich gerade bei den Chloralversuchen festzustellen mich bemüht, ob der Ablauf der Erscheinungen durch sensible Reize sich beeinflussen liess. Ich ging dabei von der Erwägung aus, dass ebenso wie die Schläfrigkeit sich durch derartige Reize ganz oder theilweise beseitigen lässt und eine Ermunterung erfolgt, so vielleicht auch die sonstigen lähmenden Wirkungen auf reflektorischem Wege könnten beeinflusst werden. Hat man doch selbst durch psychische Reize, wie die Einwirkung der Musik, eine Belebung der ermüdeten Muskelkraft finden wollen. Ich ging in der Weise vor, dass ich mit dem faradischen Pinsel empfindliche Stellen

des Gesichtes und der vorderen Halsgegend bis zur Schmerzempfindung reizte. Hierbei gelang es mir in der That mitunter, zugleich mit einer allgemeinen Aufmunterung die vorher festgestellten Lähmungserscheinungen ganz oder theilweise zu beseitigen. In anderen Fällen blieb aber das Ergebniss ein vollständig negatives. Die Versuche sind noch nicht abgeschlossen, so dass ich von der Veröffentlichung von Einzelheiten vorläufig absehen muss.

In den vorliegenden Versuchen sind die beiden extremen Wirkungsweisen einer Dosis von 2,0 g Chloralhydrat auf das R.-D.-V. geschildert. Zwischen denselben schwanken die übrigen Versuche. Eine absolut negative Wirkung wie im Versuch I habe ich übrigens nie wieder gefunden, und ich muss dieses Verhalten als ein abnormes bezeichnen, für welches ich keine Erklärung geben kann. Eine Selbsttäuschung kann nicht vorliegen, da ich thatsächlich eine Wirkung erwartet hatte und somit eine Suggestion im entgegengesetzten Sinne hätte ausfallen müssen. Am nachhaltigsten wird durch die Chloralwirkung immer die Convergenz beeinflusst, während die anderen Centren sich verhältnissmässig rasch wieder erholen. Dieses Verhalten bestätigt sich in anderen Versuchen, welche ich hier nicht noch anzuführen brauche.

Von 1,0 g Chloralhydrat habe ich einen Einfluss auf das R.-D.-V. nicht bemerkt, obschon die anderen Functionen zuweilen sehr deutlich geschwächt wurden und auch eine energische Schlafwirkung eintrat. Nur in einem Falle glaubte ich eine Trägheit der Fusion in dem obigen Sinne zu bemerken, ohne dass die Werthe selbst sanken. In meinen früheren Versuchen erwies sich die Muskelthätigkeit durch diese Gaben immer schon beeinträchtigt.

### D. Sulfonal.

Nach der unsicheren Wirkung, welche ich früher beim Sulfonale beobachtet hatte, konnte ich kaum erwarten, eine wesentliche Beeinflussung des R.-D.-V. zu finden. Wir sahen, dass auch die übrigen Leistungen der Fusion durch das Mittel sehr wenig verändert werden, wenn auch die Schnelligkeit der Muskelcontraction, wenigstens an den Interni, erheblich abnimmt. Am schwächsten war die Wirkung, wenn der Versuch nach dem Abendessen stattfand, etwas stärker und zuverlässiger, wenn das Medikament vor demselben, also bei ziemlich leerem Magen genommen wurde. In Folge dessen bin ich jetzt immer in dieser Weise verfahren und habe

seitdem sowohl ein Abrücken des Nahepunktes, welches ich früher niemals finden konnte, als auch eine Herabsetzung des R.-D.-V. beobachtet. Dass die Wirkung in diesem Falle ziemlich schnell auftreten kann, entspricht den früheren Protokollen.

I.

6h 45′. R.-D.-V. 6,25; F.-N.-P. 4,7; F.-F.-P. 10°, bei 12° 0,5—1 cm Abstand.

7h. 1,0 Sulfonal in heissem Wasser bis auf Spuren gelöst.

7h 10′ bis 20′. R.-D.-V. 5,25; F.-N.-P. 5,2; F.-F.-P. 10° zu stark, wird nur vorübergehend überwunden, bei 12° 3—4 cm Abstand.

7h 30′ bis 40′. R.-D.-V. 5,65; F.-N.-P. 5,5; F.-F.-P. unverändert. Hypnotische Wirkung vorhanden.

8h. R.-D.-V. 6,0. Im Uebrigen keine Aenderung.

9h. R.-D.-V. 6,5; F.-N.-P. 5,0; F.-F.-P. 10°, bei 12° ca. 1 cm Zwischenraum.

Es hat sich also thatsächlich ungefähr eine Stunde lang eine Herabsetzung des R.-D.-V. nachweisen lassen, da ich so grosse Schwankungen bei Durchschnittswerthen aus je zehn Einstellungen an demselben Versuchsabende nicht mehr als normal ansehen kann, um so weniger, als ich bei anderen Versuchen, die unter genau gleichen Verhältnissen angestellt waren, ein durchaus negatives Resultat hatte. Es verhält sich das Mittel also in dieser Hinsicht ebenso wie in Bezug auf seine hypnotische Wirkung. Während diese, unter sonst gleichen Umständen, das eine Mal so gut wie Null ist, macht sie sich in anderen Fällen schon sehr früh und nachdrücklich bemerklich. Aber auch bei grösseren Dosen (1,5) ist auf eine sichere Wirkung nicht zu rechnen, und ich kann daher im Allgemeinen das Mittel als für diese Versuche wenig geeignet bezeichnen. Eine Anführung der meist negativen Versuchsprotokolle dürfte kaum erforderlich sein.

E. Trional.

Bei diesem Mittel fand ich früher ein ähnliches Verhalten wie bei Sulfonal. Eine Herabsetzung der Muskelenergie liess sich durch die Methode der Schnelligkeitsmessung immer nachweisen. Ebenso zeigte sich eine constante Beeinträchtigung des Divergenzvermögens, während der Nahepunkt ebenso wie beim Sulfonal ziemlich unverändert blieb. Die Entwicklung dieser Störung war von der Schwächung der Muskelkraft unabhängig, da die Externi in ihrer Leistungsfähigkeit viel weniger beschränkt waren als die Interni. Offenbar musste es sich somit um centrale Einwirkungen handeln.

Bei meinen jetzigen Versuchen konnte ich die bisherigen Feststellungen vollkommen bestätigen, auch überzeugte ich mich davon, dass ein stundenlanges Warten für das Eintreten der Trionalwirkung bei geeigneter Versuchsanordnung gar nicht erforderlich ist, dass im Gegentheil diese Wirkung unter Umständen sehr rasch vorübergeht. Es ist dies nämlich dann der Eall, wenn man das Mittel gelöst bei leerem Magen nimmt. Ich habe auch in diesen Fällen, wie früher, als ich das Medikament nach dem Abendessen nahm, in längeren Pausen untersucht, glaube aber, dass ich auf diese Weise den Gang der Einwirkung nur unvollkommen verfolgt habe. Ich wurde hierauf aufmerksam, als ich sah, wie unerwartet schnell die Trionalwirkung bei dieser Anwendungsweise vorübergehen kann. Z. B.:

I.

7h 15′ Nachm. R.-D.-V. 6,5; F.-F.-P. 10°, bei 12° ca. 2 cm Zwischenraum; F.-N.-P. 5,0.

7h 30′. 1 g Trional in heissem Wasser vollständig gelöst.

8h 30′. F.-F.-P. 6°, bei 8° 0,5 cm, bei 10° 2—3 cm, bei 12° 10—12 cm Zwischenraum; F.-N.-P. 5,0; R.-D.-V. 5,1. Starke Schläfrigkeit.

9h 30′ bis 40′. R.-D.-V. 6,65; F.-F.-P. 10° etwas zu stark, wird aber vorübergehend überwunden, bei 12° ca. 2 cm Zwischenraum; F.-N.-P. 4,7. Auch die Schläfrigkeit war wieder fast verschwunden.

Offenbar war die Aufnahme in den Kreislauf eine sehr rasche und darum die Wirkung sehr energisch, namentlich die Divergenzfähigkeit zeigte sich in einem Grade herabgesetzt, wie ich dies bei Anwendung zu einer späteren Tageszeit niemals gefunden habe. Dagegen war die Dauer eine viel kürzere. Während sich sonst die Lähmungserscheinungen mindestens drei bis vier Stunden lang verfolgen liessen, war hier schon nach zwei Stunden Alles so gut wie beseitigt. Ich führe diese Beobachtung an, weil die verbreitete Annahme von der langsamen Wirkung dieses Hypnotikums leicht zu einem Uebersehen der Anfangserscheinungen führen kann. Es ist ja auch leicht verständlich, dass bei rascher Aufnahme des Medicamentes sich die Störungen schnell und zu besonderer Stärke entwickeln, dafür aber auch weniger lange andauern als bei langsamer Resorption. Vermuthlich würden bei kürzeren Pausen die Erscheinungen noch viel deutlicher hervorgetreten sein, während ich hier nur ein Mal eine Herabsetzung des R.-D.-V. feststellen konnte. Dass die Beobachtung an sich richtig war, bestätigte sich in den späteren

Versuchen ebenso wie die Vermuthung von der oft nur kurzen Dauer der Wirkung.

II.

6h 30′. R.-D.-V. 6,95; F.-N.-P. 4,9; F.-F.-P. 10°, bei 12° 0,5 cm Zwischenraum.

6h 50′. 1 g Trional in genügender Menge heissen Wassers vollständig gelöst.

7h 0′ bis 10′. R.-D.-V. 6,65; F.-N.-P. 8°, bei 10° 0,5 cm, bei 12° 3—4 cm Zwischenraum; F.-N.-P. 5,4.

7h 20′ bis 30′. R.-D.-V. 5,85, Trägheit angedeutet; F.-N.-P. 5,7; F.-F.-P. 6°, bei 8° 0,5 cm, bei 10° 2 cm, bei 12° 6—7 cm Zwischenraum. Hitzegefühl im Gesichte, wie nach Alkohol, zuweilen leichter Schwindel.

8h 0′ bis 10′. R.-D.-V. 7,0; F.-N.-P. 5,4; F.-F.-P. 8°, bei 10° 0,5 cm, bei 12° 3—4 cm Zwischenraum.

9h 0′ bis 10′. R.-D.-V. 6,8; F.-N.-P. 4,8; F.-F.-P. 10°, bei 12° 0,5 cm Zwischenraum. Schläfrigkeit macht sich sehr bemerklich.

Es ist also schon nach den ersten zehn Minuten eine Beeinträchtigung der verschiedenen Leistungen der Fusion zu bemerken. Für Convergenz und Divergenz ist sie zweifellos. In Bezug auf das R.-D.-V. lässt sich dies nicht mit Bestimmtheit behaupten, da die Herabsetzung um 0,3 noch nahe an der Grenze der physiologischen Schwankungen liegt. Bei der fortschreitenden Abnahme des Werthes für R.-D.-V. ist aber die Vermuthung gerechtfertigt, dass jene Herabsetzung den Beginn der Trionalwirkung bedeutet, da bei der nächsten Bestimmung das Sinken von R.-D.-V. nicht mehr zweifelhaft sein kann. Die Verminderung um mehr als 1° ist entschieden nicht physiologisch und niemals in einem Controlversuche beobachtet worden. Auch die Schwächung der übrigen Functionen erreicht jetzt (nach einer halben Stunde) ihren Höhepunkt, wobei wieder am meisten die des Divergenzvermögens hervortritt. Nach einer weiteren halben Stunde ist die Wirkung auf das R.-D.-V. schon beseitigt, während die übrigen Functionen immer noch geschwächt, wenn auch deutlich in der Wiederherstellung begriffen sind. Der nächste Versuch wurde erst nach einer Stunde gemacht, wobei sich Alles wieder normal zeigte, obschon die vorhandene hypnotische Wirkung noch deutlich den Einfluss auf andere Nervencentren kundgab.

Dieses Bild ist im Wesentlichen dasselbe, wenn man den Versuch in der angegebenen Weise anstellt. Ein gänzliches Ausbleiben der Wirkung auf die Raddrehung habe ich niemals gefunden, doch ist dieselbe nicht so stark wie diejenige auf das Divergenzcentrum,

welches regelmässig die höchste Beeinträchtigung zeigt. Hier noch ein Beispiel mit einer grösseren Dosis.

III.

6h 30′. R.-D.-V. 6,65; F.-N.-P. 4,9; F.-F.-P. 10°, bei 12° 0,5 cm Zwischenraum.

6h 50′. 1,5 g Trional in heissem Wasser vollständig gelöst.

Da erfahrungsgemäss die Störung vorwiegend die Divergenzfähigkeit betrifft, wurde zunächst nur diese geprüft, um den Eintritt der Wirkung festzustellen.

6h 55′. F.-F.-P. unverändert.

7h. F.-F.-P. 6°, bei 8° 0,5 cm, bei 10° 4—5 cm, bei 12° 10—12 cm Zwischenraum.

Die daraufhin vorgenommene Prüfung des R.-D.-V. ergibt 4,45. Höhere Einstellungen auf etwa 6° bis 7° verursachen weit auseinander stehende Doppelbilder, deren Vereinigung unmöglich ist. Schwindelgefühl, Hitze im Gesichte.

7h 20′ bis 30′. R.-D.-V. 4,5; F.-N.-P. 6,0; F.-F.-P. 6°, bei 8° 1 cm, bei 10° ca. 5 cm, bei 12° ca. 10 cm Zwischenraum, alle Abstände rasch zunehmend.

7h 40′ bis 50′. R.-D.-V. 5,9; F.-F.-P.: Es wird nur 6° ganz überwunden, doch werden die Doppelbilder bei den stärkeren Prismen mehr genähert als vorher.

8h 0′ bis 10′. R.-D.-V. 5,6; F.-N.-P. 6,2; F.-F.-P. 8°, bei 10° 1—2 cm bei 12° 4—5 cm Zwischenraum. Allgemeinerscheinungen mässig.

8h 30′ bis 40′. R.-D.-V. 6,85; F.-N.-P. 5,7; F.-F.-P. 8°, bei 10° ca. 1 cm, bei 12° 3—4 cm Zwischenraum.

9h 20′ bis 30′. R.-D.-V. 6,85; F.-N.-P. 5,2; F.-F.-P. 8°, 10° vorübergehend ganz, bei 12° ca. 2 cm Zwischenraum. Schläfrigkeit noch vorhanden, Schwindelgefühl nicht mehr.

Das Mittel war in der Weise eingenommen, dass die ganze Menge des Pulvers mit heissem Wasser übergossen, alsdann die Lösung getrunken, der Rückstand wieder mit heissem Wasser übergossen wurde, und so fort, bis der letzte Rest gelöst war. Die Wirkung entwickelte sich danach sehr rasch, wie wir sahen; auch waren die Allgemeinerscheinungen (Schwindel, Hitzegefühl) im Anfang am stärksten, während sie im weiteren Verlaufe des Versuches bald nachliessen. Der letztere ähnelt in seiner Entwicklung sehr dem Versuche II, nur dass, wie bei der grösseren Dosis zu erwarten, die Wirkung eine intensivere war. Insbesondere ist die Schwächung des R.-D.-V. eine ungewöhnlich grosse, auch die Divergenz sehr in Mitleidenschaft gezogen, wodurch sich unsere früheren Erfahrungen bestätigen. Während nach 5′ Alles unverändert erscheint, ist der F.-F.-P. nach 10′ ganz erheblich verschoben, die Entwicklung der Störung also eine sehr schnelle; das R.-D.-V. hat zu gleicher Zeit

schon seinen niedrigsten Stand erreicht und bleibt auf demselben während der nächsten halben Stunde. Nach 40′ beginnt der Ausgleich, und zwar auch wieder ziemlich sprungweise. Nach $1^1/_2$ Stunden ist der normale Werth wieder erreicht, die Störung der Convergenz und Divergenz gleicht sich langsamer aus, und ist erstere nach einer weiteren Stunde beseitigt. Wie wir von früheren Erfahrungen wissen, dauert die Divergenzverminderung immer am längsten und ist zuweilen noch am folgenden Morgen nachweisbar. Abgesehen von dieser experimentellen Feststellung hat man, wie gesagt, auch subjectiv das Gefühl, dass die Wirkung des Mittels während der ersten halben Stunde am stärksten ist, während man später sich kaum noch belästigt fühlt. Die schlafmachende Wirkung ist hiermit allerdings nicht beseitigt, und dieselbe äussert sich sowohl durch das eintretende Müdigkeitsgefühl, wie auch durch besonders tiefen und festen Schlaf in der folgenden Nacht. Am Morgen nach diesem Versuche keine Nachwehen.

$9^h$ Vorm. R.-D.-V. 6,7; F.-N.-P. 5,1; F.-F.-P. 10°, bei 12° 0,5 cm Zwischenraum.

## F. Inhalationsgifte.

Bei diesen habe ich mich auch jetzt auf Aether und Chloroform beschränkt, von welchen beiden Giften wir erhebliche Einwirkungen auf die Thätigkeit der Augenmuskeln festgestellt hatten, und zwar nicht etwa erst bei Dosen, welche den bekannten allgemeinen Lähmungszustand auf motorischem Gebiete herbeiführen. Von einer eigentlichen Narkose war natürlich niemals die Rede, da ja bei einer solchen jede Selbstbeobachtung aufgehört hätte. Die Allgemeinerscheinungen bestanden nur in leichtem Schwindel und Unsicherheit der Bewegungen, wie wir sie für viele der anderen Gifte bei den angewandten Gaben gleichfalls constatiren konnten. Aber schon bei dieser Einwirkung machten sich mit Hülfe unserer Methoden Störungen im Gebiete der Augenmuskeln bemerklich, welche früher nur theilweise bekannt waren, und zwar als Eigenthümlichkeiten der vollendeten Narkose. Die Art der Feststellung war bisher eine viel gröbere, nämlich einfache Besichtigung der Augenbewegungen des Narkotisirten. So fand Warner dissociirte Augenbewegungen in der Chloroformnarkose, während er dieselben beim Aether vermisste. Man glaubte daraus schliessen zu müssen, dass die Aethernarkose eine weniger tief eingreifende sei als die Chloroformnarkose. Abgesehen

von der Unrichtigkeit dieses Schlusses an sich, welche ich früher (l. c.) erörtert habe, treten solche incoordinirte Bewegungen nach Aetherinhalationen ebenfalls auf, und zwar schon zu einer Zeit, wo das Bewusstsein noch vollkommen erhalten ist. Man findet nicht nur eine Schwächung der Muskelthätigkeit, sowie auch der Fusion, sondern die Muskeln gehorchen dem Willen überhaupt nur noch mangelhaft, indem die Bewegungen mitunter gar nicht in der gewollten Richtung erfolgen, und auch deutlich das Gefühl einer mangelhaften Beherrschung dieser Bewegungen besteht. Beim Chloroform war diese Wirkung allerdings viel rascher zu erzielen, weil die des Aethers sich erst nach Minuten langer Inhalation bemerklich machte, die des Chloroforms schon nach wenigen Zügen. Die Störung war in allen Fällen nur eine sehr flüchtige, und die Versuchsanordnung musste hierauf Rücksicht nehmen. Es fand sich, dass, wenn eine Wirkung eintrat, dieselbe meist nicht lange genug dauerte, um zehn Einstellungen zu gestatten, sondern dass etwa die fünf letzten Werthe fortgesetzt zunahmen bis zur Norm. Die Mittelzahl würde daher nicht der richtige Ausdruck der Aether- bezw. Chloroformwirkung gewesen sein, und dieselbe wurde daher nur aus drei bis fünf Einzelbestimmungen genommen. Die Trägheit war besonders deutlich beim Chloroform, und habe ich sie hier auch zuerst von allen untersuchten Giften bemerkt. Aber auch diese Erscheinung dauerte nicht die ganze Zeit hindurch, welche für zehn Bestimmungen erforderlich war, sondern machte sich, wenn die erste Hälfte überschritten war, immer weniger bemerklich. Auf die übrigen Leistungen der Fusion wurde so weit wie möglich ebenfalls Rücksicht genommen, wobei sich das früher Gefundene vollkommen bestätigte.

Die damalige Versuchsanordnung wurde mut. mut. beibehalten, die Inhalation also in der Weise vorgenommen, dass ich bei geschlossenem Munde die Nase dicht über das mit dem Mittel gefüllte Fläschchen hielt und so die mit Luft vermischten Dämpfe einathmete. Die Ausathmung erfolgte in die Umgebung. Ich sass dabei unmittelbar vor dem Stereoskope, so dass die Einstellung sofort vorgenommen werden konnte. Die Einathmungen erfolgten beim Aether nach der Uhr, beim Chloroform bis zu leichtem Schwindelgefühl und beginnender Einwirkung auf das Sensorium, was gewöhnlich in sechs bis sieben Athemzügen erreicht war. Hier zunächst ein Aetherversuch.

I.

9h. R.-D.-V. 6,5; F.-N.-P. 4,9; F.-F.-P. 10°, bei 12° 1 cm Zwischenraum.

9h 15′. Aetherinhalation 3 Minuten lang.

Danach R.-D.-V. 6,8; F.-N.-P. 5,2; F.-F.-P. bei 10° ca. 0,5 cm, bei 12° 3—4 cm Zwischenraum.

9h 25′. Einathmung abermals 3 Minuten lang. Danach fast derselbe Werth für das R.-D.-V; F.-N.-P. 5,0; F.-F.-P. 8°, bei 10° 1—2 cm, bei 12° 5—8 cm Zwischenraum.

9h 30′. Inhalation 5 Minuten lang, leichtes Schwindelgefühl. Danach R.-D.-V. 5,4; F.-N.-P. 5,1; F.-F.-P. unverändert.

Der Werth für das R.-D.-V. ist dieses Mal das Mittel aus 10 Bestimmungen, während welcher nach diesen wiederholten Inhalationen eine wesentliche Schwankung nicht eintrat. Trägheit war schon bei kleinen Verschiebungen sehr deutlich. Unmittelbar nach Bestimmung des F.-N.-P. und F.-F.-P. zeigte sich das R.-D.-V. wieder normal. Am längsten dauerte die Veränderung des F.-F.-P., nämlich bis 10h 15′.

Zur Erzielung einer Schwächung des R.-D.-V. war also eine viel längere Aethereinwirkung nothwendig, als für die sonstigen Leistungen der Fusion. Zur Veränderung des F.-F.-P. sind immer nur wenige Minuten erforderlich, ebenso wie wir dies in den früheren Versuchen fanden. Die Convergenz ist nicht so sehr beeinträchtigt. Auch der zweiten Inhalation leistet das R.-D.-V. noch Widerstand, und erst nach der dritten, welche ein leichtes Schwindelgefühl hervorruft, ist das R.-D.-V. vorübergehend, aber auch zweifellos geschwächt.

Noch deutlicher ist dies in folgendem Versuche.

II.

10h 15′. R.-D.-V. 6,75; F.-N.-P. 4,5; F.-F.-P. 10°, bei 12° 0,5 cm Zwischenraum.

10h 45′. Aetherinhalation 5 Minuten lang.

Danach F.-N.-P. 5,6; F.-F.-P. 8°, bei 10° ca. 1 cm, bei 12° 3—4 cm Zwischenraum; R.-D.-V. unverändert.

Fortsetzung 5 Minuten lang. Darnach R.-D.-V. unverändert; F.-F.-P. desgl.; F.-N.-P. 6,3 (schnelle Ermüdung). Leichtes Schwindelgefühl beim Gehen.

Fortsetzung 5 Minuten lang. Darnach R.-D.-V. 6,0; F.-N.-P. 6,4; F.-F.-P. 8°. Abstände bei den anderen Prismen etwas grösser geworden.

Fortsetzung 5 Minuten lang. Darnach R.-D.-V. 6,2; F.-F.-P. 8° nur vorübergehend, bei 10° ca. 3 cm, bei 12° 7—8 cm Zwischenraum; F.-N.-P. 6,9.

Fortsetzung 5 Minuten lang. Danach R.-D.-V. 4,2; F.-N.-P. 7,2; F.-F.-P. unverändert.

Fortsetzung 5 Minuten lang. Danach R.-D.-V. 4,8; F.-N.-P. 7,0; F.-F.-P. unverändert.

Fortsetzung 5 Minuten lang. R.-D.-V. 3,4; F.-N.-P. 7,4; F.-F.-P. 6°, bei 8° ca. 1 cm, bei 10° ca. 4 cm, bei 12° 7—8 cm Zwischenraum. Allgemeinerscheinungen nicht stärker geworden.

10 Minuten nach Beendigung der Inhalation ist das R.-D.-V. 6,4; F.-N.-P. 5,8; F.-F.-P. 8°, bei 10° ca. 1 cm, bei 12° 3—4 cm.

Nach weiteren 10 Minuten: R.-D.-V. 6,7; F.-N.-P. 5,6; F.-F.-P. 10°, bei 12° ca. 1 cm.

Das R.-D.-V. leistete hier einer vier Mal vorgenommenen, je fünf Minuten langen Inhalation Widerstand, und erst nach der fünften trat eine, allerdings energische Herabsetzung ein. Convergenz und Divergenz zeigten sich aber schon nach dem ersten Male verändert. Andererseits habe ich auch Versuchsprotokolle, nach denen, trotz prompter Einwirkung auf Convergenz und Divergenz, das R.-D.-V. sehr wenig beeinträchtigt war, so dass die Schwankungen noch als physiologische hätten angesehen werden können, wenn sie nicht jedes Mal im unmittelbaren Anschlusse an die Inhalation aufgetreten und nachher sich sehr bald wieder ausgeglichen hätten. Stellenweise finde ich auch den Vermerk, dass die Rotation unverändert blieb, allerdings nur dann, wenn der Versuch bald abgebrochen wurde. Immerhin halte ich es für zweifellos, dass der Aether, auch bei nicht betäubender Anwendung, die Centren der gemeinschaftlichen Augenbewegungen in erheblichem Maasse beeinflusst.

Bei Chloroform wird das Studium dieser Erscheinungen etwas erschwert durch den, wie gesagt, viel schnelleren Eintritt derselben und die Nothwendigkeit einer raschen Erledigung der Einzelprüfungen. Die Einwirkung auf das R.-D.-V. ist aber bei der gleichen Anwendungsweise ebenso deutlich, wie die auf die übrigen Fusionsbewegungen, aber gleichfalls von kurzer Dauer. Die Veränderungen des F.-N.-P. und F.-F.-P. sind auch hier länger anhaltend als die des R.-D.-V.; ein wesentlicher Unterschied in Bezug auf die Zeit des Eintretens der Wirkung lässt sich aber nicht beobachten, da alle Fusionsbewegungen ziemlich gleichzeitig geschwächt sind. Ich bemerke übrigens, dass diese Störungen der gemeinschaftlichen Augenbewegungen ganz unabhängig sind von den Allgemeinerscheinungen, und dass der Schwindel sowie das Gefühl beginnender Betäubung nach wenigen freien Athemzügen beseitigt sind, während die Fusionsstörungen noch anhalten.

I.

$9^h\ 40'$. R.-D.-V. 6,6; F.-N.-P. 4,5; F.-F.-P. 10°, bei 12° 1 cm Zwischenraum. Inhalation bis zu deutlichem Schwindelgefühl. Darnach R.-D.-V. 6,5.

Nach 10 Minuten Wiederholung. R.-D.-V. 5,3, deutliche Trägheit der Fusion schon bei kleinen Verschiebungen. (Es war dies der erste Versuch, bei dem mir die Trägheit überhaupt auffiel.)

Nach 2 Minuten R.-D.-V. wieder 6,8. Trägheit gleichfalls verschwunden. Darnach F.-N.-P. 5,3; F.-F.-P. nicht verändert.

Nach 15 Minuten Wiederholung. R.-D.-V. 6,3, aber Trägheit deutlich. Darauf F.-N.-P. 5,6; F.-F.-P. 8°, bei 10° ca. 2 cm Zwischenraum.

Nach 3 Minuten Fortsetzung. R.-D.-V. gibt bei den ersten Bestimmungen niedrige Werthe, steigert sich aber rasch. Trägheit schon bei den kleinsten Verschiebungen. Darauf F.-N.-P. 5,8; F.-F.-P. wie zuletzt angegeben.

Nach 20 Minuten F.-N.-P. 5,2; F.-F.-P. unverändert. Trägheit noch angedeutet.

II.

9h 30'. R.-D.-V. 6,25; F.-N.-P. 4,7; F.-F.-P. 10°, bei 12° 0,5—1 cm Zwischenraum.

9h 45'. Inhalation wie oben.

R.-D.-V. 5,6. Darauf F.-N.-P. 5,2; F.-F.-P. unverändert.

Nach 10 Minuten Fortsetzung. R.-D.-V. 5,0, als Mittel von drei Einzelbestimmungen, deren Werthe sehr schnell wuchsen (4,0, 5,0, 6,0). F.-N.-P. 6,1; F.-F.-P. 8°, bei 10° 1 cm, bei 12° 3—4 cm Zwischenraum.

Nach 5 Minuten Fortsetzung. R.-D.-V. 6,0; F.-N.-P. 6,0; F.-F.-P. unverändert.

Nach 5 Minuten Fortsetzung. R.-D.-V. 4,07 (die erste Bestimmung war 3,0). Trägheit schon bei den kleinsten Verschiebungen. Nach 3 Minuten betrug das R.-D.-V. 5,5, nach weiteren 3 Minuten dasselbe, nach abermals der gleichen Zeit 6,5.

Nach 3 Minuten erneute Inhalation. R.-D.-V. 4,9 (10 Best.). Trägheit deutlich. F.-N.-P. 6,0; F.-F.-P. 8° (wie oben).

Von den einzelnen Muskeln leiden nach dem Ergebnisse der Schnelligkeitsmessung besonders die Interni, und man könnte daher erwarten, dass gerade desshalb die Schädigung des Convergenzvermögens so besonders stark hervortritt. Es ist jedoch immer zu berücksichtigen, dass jene Schwächung an sich eine sehr geringe und von einer Insufficienz im klinischen Sinne keine Rede ist. Demnach ist auch hier, abgesehen von anderen Gründen, eine Betheiligung centraler Innervationen am wahrscheinlichsten.

Im Einzelnen bietet der Verlauf überhaupt manche Unregelmässigkeiten, indem das eine Mal diese, das andere Mal jene Störung stärker hervortritt, unter Umständen auch die eine oder andere Function, in der Regel dann aber das R.-D.-V. kaum verändert wird. Es ist dies auch nicht anders zu erwarten, da nicht einmal dieselbe Zahl von Chloroformeinathmungen genau die gleiche Einwirkung auf

verschiedene nervöse Vorgänge haben würde, selbst wenn durch dieselben immer ganz genau die gleiche Menge Chloroform dem Organismus zugeführt würde. Nun war aber die Zahl der Einathmungen nicht genau dieselbe, sondern richtete sich nach den Allgemeinwirkungen, welche gewiss keinen unveränderlichen Maassstab abgeben können. Es liegt eben in den verwickelten Einrichtungen des untersuchten Organes, dass Verschiedenheiten im Ablaufe der Reactionen um so mehr hervortreten, je mehr man in die feinere Analyse derselben einzudringen sucht.

Zum Schlusse noch eine Bemerkung über die Tagesschwankungen, auf welche ich früher hingelenkt wurde bei Untersuchung der Frage, wie lange die am Abende durch die verschiedenen Giftwirkungen gefundenen Veränderungen am nächsten Tage noch andauern. Die Untersuchungen bezogen sich damals nur auf die Muskeln durch Feststellung der zu verschiedenen Tageszeiten mit Hülfe der Schnelligkeitsmessung gefundenen Werthe, und ich fand dabei den Durchschnitt Morgens nach dem Schlafe im Allgemeinen etwas höher als Abends. Andere Beobachter fanden, allerdings nach anderen Methoden, das Gegentheil, während Mosso den Einfluss des Schlafes als einen für die Muskelkraft günstigen anzusehen scheint. Unter dem Ausdrucke „Muskelkraft" ist hier natürlich nur die Leistung des Muskels im physiologischen Zusammenhange mit den auf ihn wirkenden Innervationsvorgängen zu verstehen, da ja die Untersuchungen am Lebenden stattfanden. Die Stärke der nervösen Erregung ist für die endgültige Kraftleistung natürlich von ausschlaggebender Bedeutung, insofern ein kräftiger Muskel bei schwacher Erregung nicht zur vollen Kraftentwicklung kommen wird. Da sich aber Muskel und Nerv bei dynamometrischen Versuchen nicht trennen lassen, so ist bei irgend welchen Veränderungen der normalen Leistung nicht mit Sicherheit zu sagen, auf Rechnung welches der betheiligten Factoren dies zu setzen ist. Bei der Fusion treten, wie schon oben ausgeführt, die nervösen Centren mehr in den Vordergrund, da die Muskelkraft für dieselbe nur theilweise in Anspruch genommen wird. Nichts destoweniger findet das Gesammtergebniss der in den betheiligten Muskeln und nervösen Theilen sich abspielenden Vorgänge seinen Ausdruck in den thatsächlichen Leistungen der Fusion, und es schien mir von Interesse, zu beobachten, ob sich hierin vielleicht regelmässige Tagesschwankungen nachweisen lassen.

Mit Hülfe der angewandten Methode waren nun solche in Bezug

auf den F.-F.-P. nicht festzustellen, und ich glaube auch kaum, dass diese im Stande ist, die feineren Unterschiede, um die es sich hier nur handeln kann, zu ermitteln. Ob Doppelbilder da sind oder nicht, lässt sich ja immer mit Gewissheit sagen, die Grösse der durch zu starke Prismen hervorgerufenen Abstände der D.-B. aber nur ungefähr bestimmen, da diese fast ununterbrochen geringe Schwankungen zeigen. Ich habe mich daher auf F.-N.-P. und R.-D.-V. beschränkt. Die beigefügte Tabelle enthält in ihrem ersten und dritten Stabe die

| Morgen | | Abend | |
|---|---|---|---|
| F.-N.-P. | R.-D.-V. | F.-N.-P. | R.-D.-V. |
| 4,7 | 7,0 | 4,9 | 6,5 |
| 4,9 | 6,75 | 4,8 | 6,8 |
| 4,8 | 6,6 | 4,9 | 6,5 |
| 4,9 | 6,5 | 4,8 | 6,55 |
| 4,7 | 6,9 | 4,9 | 6,6 |
| 4,8 | 6,65 | 4,8 | 6,65 |
| 4,9 | 6,7 | 4,8 | 6,45 |
| 4,8 | 6,85 | 4,8 | 6,5 |
| 4,9 | 6,5 | 4,7 | 6,9 |
| 4,9 | 6,9 | 4,7 | 6,35 |
| 4,7 | 6,7 | 4,8 | 7,25 |
| 4,9 | 6,65 | 4,9 | 6,6 |
| 4,8 | 6,7 | 4,7 | 6,6 |
| 4,8 | 6,75 | 4,7 | 6,65 |
| 4,7 | 6,4 | 4,9 | 6,15 |
| 4,9 | 6,8 | 4,7 | 7,45 |
| 4,7 | 7,1 | 5,1 | 7,1 |
| 4,8 | 7,1 | 4,7 | 7,15 |
| 4,9 | 7,05 | 4,8 | 6,4 |
| 4,7 | 7,2 | 4,7 | 6,55 |
| 96,2 | 130,8 | 96,1 | 133,70 |
| Im Durchschnitt: 4,81 | 6,79 | 4,80 | 6,68 |

Zahlen für F.-N.-P., im zweiten und vierten für das R.-D.-V., und sind die ersteren die Morgen-, die letzteren die Abendbestimmungen. Es sind je 20 Zahlen und diese wieder das Mittel aus je drei Bestimmungen für den F.-N.-P. und aus je zehn Bestimmungen für das R.-D.-V. Die Durchschnittswerthe sind also das Ergebniss aus je 60 bezw. 200 Einzelbestimmungen.

Wie man sieht, stimmen die Durchschnittszahlen fast genau überein, und die Differenzen sind jedenfalls so unwesentlich, dass sich hieraus keine weiteren Schlüsse ziehen lassen.

---

Die Folgerungen, welche sich aus den geschilderten Beobachtungen ergeben, lehnen sich eng an diejenigen, welche wir aus der mehr-

fach erwähnten Arbeit in Pflüger's Archiv abgeleitet und S. 392 ff. daselbst eingehend erörtert haben. Wir glaubten damals, die vorliegende Untersuchung verwerthen zu können als Beitrag zu einigen bisher unentschiedenen Fragen betreffend die gemeinschaftliche Innervation der Augenbewegungen, in erster Linie der Frage, ob es eine active Divergenzinnervation gibt, oder ob, wie manche Autoren wollen, die Einstellung der Augen von einem nahen Punkte auf einen entfernten nur auf einem Nachlasse der Convergenzinnervation beruht. Gegen die letztere Auffassung mussten schon nach dem bisherigen Stande unseres Wissens Bedenken entstehen, insofern eine Divergenzinnervation doch thatsächlich möglich ist (z. B. bei der Ueberwindung von Abductionsprismen). Abgesehen hiervon liegt auch schon eine Anzahl von klinischen Beobachtungen vor, welche der Lähmung eines hypothetischen Divergenzcentrums entsprechen. Verschiedene unserer toxikologischen Beobachtungen lassen sich nun auch ohne die Annahme einer thatsächlich vorhandenen Divergenzinnervation überhaupt nicht deuten; so die durch das Morphium hervorgerufene Vermehrung der Divergenzfähigkeit. Die Ueberwindung von Prismen ist doch jedenfalls ein activer Vorgang, und derselbe kann durch die hier nachweisbare Schwäche der Interni nicht erklärt werden. Um eine Insufficienz im klinischen Sinne hat es sich niemals gehandelt, und selbst bei einer solchen findet man beim Fernsehen durchaus nicht immer eine Erweiterung der Abduction. Diese konnte somit nur durch einen activen Innervationsvorgang zu Stande kommen, und zwar erst recht in denjenigen Fällen, wo die dynamometrische Messung der Thätigkeit der Interni einen Nachlass ihrer Leistungsfähigkeit überhaupt nicht ergab. Umgekehrt finden sich (l. c.) zahlreiche Beispiele, welche eine Verminderung der Divergenzfähigkeit erkennen lassen, ohne dass die Kraftleistung der Interni sich steigerte, ja sogar solche, wo die letztere sich dabei verminderte. Diese verschiedenen Störungen sind in ihrer Entwicklung sowohl in Bezug auf den Grad wie die Zeit ihres Eintritts vollkommen unabhängig. Da ausserdem, wie erwähnt, die Abschwächung der Muskelthätigkeit sehr geringfügig und mittelst der gebräuchlichen Methoden überhaupt nicht nachweisbar ist, so können die oft erheblichen Veränderungen der Fusionsfähigkeit durch dieselbe gar nicht erklärt werden.

Was nun die Raddrehung betrifft, so gilt auch für diese, dass unsere Versuche unter Verhältnissen zu Stande kamen, welche dem normalen binocularen Sehakte nicht entsprechen. Indessen liegt das

Abnorme eigentlich nur in dem Grade der Bewegung; der Zweck ist stets der gleiche, denn auch beim normalen Sehakte bezwecken die Raddrehungen nur die Vermeidung von Doppelbildern, suchen also, wie alle anderen gemeinschaftlichen Augenbewegungen, zu bewirken, dass die von den Punkten der Aussenwelt ausgehenden Erregungen solche Netzhautstellen treffen, welche gleiche Raumwerthe haben. Es treten also bei unseren Versuchen dieselben reflectorisch von der Sehsphäre ausgehenden Innervationen in Thätigkeit, welche auch sonst bei den gemeinschaftlichen Augenbewegungen in Frage kommen. Wie die Erregungen weiter gehen und welche Theile des vielgestaltigen Oculomotoriuskernes in Betracht kommen, entzieht sich vorläufig unserer Kenntniss. Noch weniger lässt sich mit Bestimmtheit sagen, wie die toxische Wirkung der verschiedenen untersuchten Mittel zu Stande kommt und auf welche einzelnen Hirntheile sie ihren Einfluss ausüben. Es liegt nahe, die auch in anderer Weise sich äussernde Beeinträchtigung der Rindenthätigkeit als das Wesentliche anzusehen. Die meisten von ihnen üben eine hypnotische Wirkung aus, welche wohl immer mit einer mehr oder weniger deutlichen Beeinflussung der Grosshirnthätigkeit verbunden ist. Die Trägheit der Fusion würde sich unter demselben Gesichtspunkte erklären lassen, nämlich aus einer Verlangsamung und Erschwerung der in den oben erwähnten reflectorischen Bahnen sich abspielenden Vorgänge, in Folge von Abschwächung der von der Rinde ausgehenden Reize. Eine eigenthümliche Ausnahme macht nur das Paraldehyd, bei welchem wir, selbst von der Maximaldosis, trotz deutlicher hypnotischer Wirkung, eine Beeinträchtigung der Fusion nicht fanden. Die Erleichterung der letzteren durch das Morphium würde indessen wieder in Parallele stehen zu der bekannten Erregung, welche dieses Mittel hervorruft, und welche, bei mir wenigstens, einen sehr hohen Grad erreicht. Die gesteigerte Thätigkeit der Grosshirnrinde erschwert bei mir nicht nur das Eintreten des natürlichen Schlafes, sondern macht denselben auch höchst unruhig und unbeständig.

Ganz ebenso wie bei Convergenz und Divergenz müssen wir nun auch für das R.-D.-V. selbständige nervöse Vorgänge annehmen. Die Lähmung desselben ist durchaus nicht gebunden an diejenige der anderen Innervationsvorgänge, mit denen es sonst in engster Verbindung steht. Es zeigt dies besonders deutlich das Beispiel der Aetherwirkung, wo namentlich bei Versuch II in erster Linie die Convergenz, demnächst die Divergenz und viel später erst das R.-D.-V.

leidet. Das letztere leistet der Aetherwirkung in ganz auffallendem Maasse länger Widerstand, und ebenso ist dieselbe hier am schnellsten wieder beseitigt.

Abgesehen von dem ophthalmologischen Interesse, welches das Studium der einzelnen Functionen der Augenmuskeln unter solchen Einflüssen bietet, beansprucht dasselbe also auch einen Werth für einzelne Fragen der Gehirnphysiologie. Um dies noch anschaulicher zu machen, müssen wir uns den Weg, den diese Innervationsvorgänge nach unserer jetzigen Kenntniss durchlaufen, vergegenwärtigen. Der motorische Impuls geht von der Hirnrinde aus, gelangt von hier zu den Kernen am Boden des III. Ventrikels und von diesen zu den Augenmuskeln. Was die Fusion betrifft, so erfolgen bei dieser die betreffenden Vorgänge fast automatisch durch den Reiz der Doppelbilder und lassen sich nur mit Mühe unterdrücken. Die associirten Bewegungen können zum Theil beabsichtigt und gewollt sein, während sie in anderen Fällen ebenfalls reflectorisch ablaufen, hervorgerufen durch einen in der Netzhautperipherie auftauchenden Lichtreiz. Im ersten Falle gehen sie von der Stirnrinde, im zweiten ebenso wie die der Fusion von der Sehsphäre aus. Nun sahen wir, dass diese beiden Arten von Bewegungsvorgängen sich unter dem Einflusse desselben Mittels ganz verschieden verhalten können. Am deutlichsten war dies beim Morphium. Hier steigerte sich die Energie der Fusion weit über die Norm, während die Schnelligkeitsmessung eine gleichzeitige Abnahme der Energie der associirten Bewegungen bekundete. Diese Steigerung der Fusion dürfte in der Erregung der Hirnrinde eine befriedigende Erklärung finden, welche ja auch durch die allgemeine Unruhe, die Ideenflucht u. s. w. zum Ausdrucke kommt. Wir brauchen nun gar nicht anzunehmen, dass das motorische Feld des Stirnhirns etwa in erheblich geringerem Maasse erregt würde und hierdurch die Abschwächung der beabsichtigten associirten Bewegung zu Stande käme. Die Annahme ist viel wahrscheinlicher (und dieselbe wird ja auch durch die Versuche von Rossi bestätigt), dass das Morphium einen nachtheiligen Einfluss auf die Kraft des Muskels selber ausübt. Sobald diese lähmende Wirkung einen gewissen Grad erreicht, muss die stärkere Erregung auf nervösem Gebiete übercompensirt werden. Wenn sich dies auf dem Gebiete der Fusion nicht zu erkennen gibt, so würde hieraus nur folgen, dass die bei dieser aufgewandte Muskelleistung eine weit geringere ist als diejenige, welche bei einer mit äusserster Energie ausgeführten

Seitenwendung erforderlich wird. Setzen wir z. B. den Werth der letzteren = $a$, den der ersteren etwa = $^1/_2\ a$, die Einbusse, welche das Morphium in Bezug auf die Muskelkraft hervorruft = $^1/_4\ a$, so würde für eine Steigerung der Fusionsleistung in Folge lebhafterer Innervationsvorgänge immer noch $^1/_4\ a$ zur Verfügung stehen, während der Verlust von $^1/_4\ a$ bei der Seitenwendung durch eine genügend feine Methode erkennbar sein muss. Diese natürlich nur schematischen Werthe erläutern, dass die associirte Seitenwendung in Folge der Muskelparese geschwächt sein kann, während bei den automatischen Bewegungen das Gegentheil hervortritt. Die letzteren bringen um so deutlicher die im Nervensysteme sich abspielenden Vorgänge zum Ausdruck, als die von dem Willensimpulse abhängigen Hemmungen oder Beschleunigungen hier nicht eingreifen, und somit geben gerade die Schwankungen der automatischen Vorgänge ein möglichst reines Bild der erhöhten oder verminderten Erregung der betheiligten Stellen des Nervensystems. Die vorwiegend auf psychischem Gebiete liegenden Untersuchungen Kraepelin's und seiner Schüler über die Wirkung verschiedener Arzneimittel finden somit bei geeigneter Versuchsanordnung eine Erweiterung durch das Studium der an anderen Hirntheilen hervortretenden Erregungs- oder Lähmungszustände, und solche Messungen dürften an Genauigkeit den von jenen Autoren ausgeführten kaum nachstehen. Ich glaube, dass gerade auf dem Gebiete der Sinnesnerven für solche Versuche noch ein weites Feld ist, doch sind dieselben nur mit Vorsicht anzustellen, da sonst eine Einbusse an Gesundheit und Wohlbefinden unvermeidlich ist.

Endlich wäre noch eine klinische Frage zu erörtern. Wenn nämlich, wie wir oben sahen, für die Raddrehungen gemeinschaftliche, bis zu einem gewissen Grade selbstständige Innervationsvorgänge angenommen werden müssen, so wäre auch die Möglichkeit einer mehr oder weniger isolirten Lähmung derselben, ebenso wie für die Convergenz und Divergenz, nicht ausgeschlossen. Die klinischen Erscheinungen einer solchen Lähmung sind meines Wissens bisher nicht beschrieben. Da das R.-D.-V. ziemlich erheblich ist, sodass beim normalen Gebrauche die Grenze lange nicht erreicht wird, so würden kleine Störungen sich leicht ausgleichen. Gröbere werden für sich allein aber vielleicht nicht auftreten, sondern durch Verbindung mit anderen mehr in die Augen fallenden sich der Aufmerksamkeit entziehen. Theoretisch würden sich die Symptome einer solchen Lähmung der Raddrehung leicht construiren lassen, indem

in verschiedenen Stellungen gegen einander geneigte Doppelbilder auftreten müssten, deren Richtungen sich aus dem Listing'schen Gesetze ergeben. Vor Allem würde die Beschäftigung in der Nähe erschwert sein, da die hierbei stattfindenden Convergenzbewegungen stets, wie wir sahen, mit Raddrehungen verbunden sind. Ein gänzliches Ausbleiben dieser Raddrehungen müsste jede Nahearbeit unmöglich machen, eine blosse Schwächung derselben würde rasche Ermüdung und asthenopische Beschwerden hervorrufen, welcher Zusammenhang vielleicht mehr Beachtung verdient, als ihm bisher zu Theil geworden ist.

Pierer'sche Hofbuchdruckerei Stephan Geibel & Co. in Altenburg.

In zweiter neubearbeiteter Auflage erschien soeben:

# MEYERS HAND-ATLAS.

Mit 113 Kartenblättern, 9 Textbeilagen und Register aller auf den Karten und Plänen vorkommenden Namen.

In Halbleder geb. 13 Mk. 50 Pf. oder in 38 Lieferungen zu je 30 Pf.

Die erste Lieferung zur Ansicht, Prospekte gratis durch jede Buchhandlung.

Verlag des Bibliographischen Instituts in Leipzig und Wien.

PIERER'SCHE HOFBUCHDRUCKEREI STEPHAN GEIBEL & CO. IN ALTENBURG.

IGH 424